

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

POUR LE

N°
706

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Simonne KOURILSKY

Née à Paris, le 3 décembre 1902

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Travail de la Clinique Tarnier

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2,

1934

205

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Simonne KOURILSKY

Née à Paris, le 3 décembre 1902
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Travail de la Clinique Tarnier

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2,

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAI.THAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire.	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne) . . Pathologie médicale.
 BOULIN. . . . Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD . . Histologie.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT. . Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD. . Parasitologie.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET. . . . Physiologie.
 GIROUD . . . Histologie.
 HAGUENAU . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME . . Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . Pathologie médicale.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS . . Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉNÈQUE. . . Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIÈRE. . . Pathologie expérimentale.
 TURPIN. . . . Pathologie médicale.
 VALLEY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.
 WILMOTH . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . . Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. . Physiologie.

MM.

LEROUX . . . Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
BRULE	Clinique médicale.	MOURE	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	GUÉNIOT . . .	Clinique obstétricale.
HARVIER . . .	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
LIAN	Clinique médicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER . . .	Clinique obstétricale.
CADENAT . . .	Clinique chirurgicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé . . .	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AU DOCTEUR RAOUL KOURILSKY

Médecin des Hôpitaux

A MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Le Professeur BRINDEAU

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui a inspiré et dirigé ce travail.
En témoignage de notre respec-
tueuse affection et de notre très
vive reconnaissance pour la sol-
licitude et la bienveillance qu'il
nous a toujours témoignées.*

A NOTRE MAITRE

Le Professeur LEMIERRE

*A qui nous devons le meilleur de
notre formation médicale. En té-
moignage de notre respectueuse
admiration et de notre fidèle attâ-
chement.*

A Monsieur le Professeur SERGENT

*Qui nous a communiqué une partie
de nos observations. En témoi-
gnage de notre sincère remercie-
ment et de notre respectueuse af-
fection.*

A Messieurs les Professeurs agrégés MOCQUOT et
TROISIER, à Messieurs les Docteurs ARMAND-
DELILLE et DARRE.

*En témoignage de notre reconnais-
sance pour ce qu'ils nous ont ap-
pris et en remerciement de leur
grande bienveillance à notre égard.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1922. — Monsieur le Professeur HARTMANN.
1923. — Monsieur le Professeur WIDAL (*in memoriam*).
1924. — Monsieur le Professeur LEMIERRE.

Externat

1925. — Monsieur le Professeur MATHIEU.
1926. — Monsieur le Professeur WIDAL (*in memoriam*).
1927. — Monsieur le Professeur LEMIERRE.

Internat

Internat de Chardon-Lagache

1928. — Monsieur le Professeur agrégé TROISIER.

Internat des Hôpitaux de Paris

1929. — Monsieur le Professeur BRINDEAU.
1929. — Monsieur le Professeur agrégé MOCQUOT.
1930. — Monsieur le Docteur ARMAND-DELILLE.
1931. — Monsieur le Professeur agrégé TROISIER.
1932. — Monsieur le Docteur DARRÉ.

A Monsieur le Docteur LÉON KINDBERG

A Messieurs les Professeurs agrégés JEAN HUTINEL (*in memoriam*) et RENÉ MOREAU.

A Messieurs les Docteurs JEAN OLLIVIER, GÉRARD MARCHAND et DELAFONTAINE.

HISTORIQUE

Jusqu'au milieu du xix^e siècle, l'action aggravante de la grossesse sur la tuberculose est totalement inconnue. ROZIÈRE DE LA CHASSAGNE, docteur de Montpellier, dans son « Manuel des pulmiques » paru en 1770, prétend même que la grossesse a une influence favorable sur l'évolution de la tuberculose, et WERNICH allait jusqu'à conseiller la grossesse aux jeunes phtisiques.

GRISOLLE, en 1850, fut le premier, parmi les médecins, qui remarqua le cours rapide et grave que prend la tuberculose pulmonaire chez les femmes enceintes et la facilité avec laquelle la grossesse fait éclore la tuberculose chez les prédisposées ; mais il pensait qu'après l'accouchement la tuberculose cessait d'évoluer.

Cette opinion est partagée par LOUIS, HERVIEUX, STOLZ, ROBERT.

DUBREUIL, en 1852, présente à l'Académie de Médecine un mémoire tendant à démontrer que la gestation, loin de suspendre l'évolution de la phtisie, la précipite au contraire.

PIDOUX, en 1873, précise que la phtisie, enrayée et muette pendant les premiers mois de la grossesse, se

réveille souvent dans la deuxième moitié ; il signale déjà l'évolution particulièrement grave après l'accouchement.

PETER exprime la même opinion dans ses leçons cliniques en 1882. Il observe, lui aussi, que c'est à partir du cinquième mois que la toux augmente notablement et que surviennent les hémoptysies, et qu'après la délivrance la phtisie lente devient alors rapide. Il insiste également sur le rôle néfaste de l'allaitement : « On peut devenir tuberculeuse par le fait de grossesses répétées, comme aussi par celui d'allaitements trop prolongés ». Il conclut : « La grossesse qui peut faire se tuberculiser la lymphatique ou la débile, est malfaisante à la tuberculeuse ».

Parmi les accoucheurs, DEPAUL et surtout TARNIER et BUDIN, en 1896, remarquent que, dans l'immense majorité des cas, la tuberculose est aggravée par la grossesse ; mais ils ont observé des femmes atteintes de tuberculose pulmonaire chez lesquelles la grossesse semble n'avoir eu aucune action fâcheuse sur la tuberculose. Mais, ajoutent-ils, « ce sont des exceptions qui ne sauraient infirmer la règle ».

Il était logique que, l'aggravation de la tuberculose par la grossesse étant admise par la majorité des auteurs, on envisage l'interruption de la grossesse comme moyen thérapeutique et, dès 1902, au Congrès international des Gynécologues à Rome, un des sujets mis en discussion est intitulé : « Des indications cliniques pour l'interruption de la grossesse ». Mais les discussions d'alors montrent que les accoucheurs se sont encore peu

préoccupés de la question. PINARD, cependant, se déclare déjà hostile à l'interruption de la grossesse, se basant sur le fait qu'il est impossible de juger dans quel cas l'aggravation de la tuberculose doit se produire. SCHAUTA, au contraire, pense que l'avortement très précoce peut arrêter l'évolution tuberculeuse déclenchée par la grossesse ; cet auteur devait par la suite devenir un interventionniste convaincu.

Mais cette question, posée au Congrès de Rome, devait soulever, dans les années suivantes, des discussions nombreuses, discussions qui se poursuivent à Cassel en 1903, à Helsingfors en 1909, à Munich et à Berlin en 1911.

Tandis que les auteurs scandinaves, au Congrès de Helsingfors, se montrent très conservateurs, à cause de la difficulté d'établir les indications cliniques de l'interruption de la grossesse dans la plupart des cas, les auteurs allemands ont une tendance de plus en plus exclusive à envisager l'aggravation de la tuberculose par la grossesse comme constante, et, conséquence logique, à admettre l'interruption de la grossesse comme une règle. Cette tendance est telle qu'au Congrès de Munich, en 1911, et à la Conférence de Berlin, la même année, on ne discute même plus si la grossesse a une influence néfaste sur la tuberculose. Seule, la question technique de l'interruption présente un intérêt réel pour la plupart des auteurs. MENGE à Munich et BROCKELMANN à Berlin, s'élèvent cependant contre l'enthousiasme de tous les congressistes pour l'avortement thérapeutique.

En France, l'opinion reste beaucoup plus partagée.

PINARD, au Congrès de Rome en 1912 et à la Société d'Obstétrique, la même année, s'élève contre « l'avortement soi-disant thérapeutique » et contre la tendance générale qui veut que la grossesse aggrave toujours la tuberculose : « J'ai vu, dit-il, des femmes en état de gestation chez lesquelles la tuberculose a évolué rapidement ; j'en ai vu chez lesquelles la guérison de la tuberculose a paru se faire d'une façon définitive pendant la grossesse. Je n'ai jamais vu de granulie ».

M. BAR, au congrès de Rome en 1912, M. SERGENT, dans un article de la Presse Médicale en 1913, défendent une opinion plus radicale quoique nullement interventionniste. Ils montrent que, si la grossesse n'aggrave pas fatalement la tuberculose, il est des cas où cette association est désastreuse et les auteurs pensent que, dans certains cas exceptionnels, on peut être amené à provoquer l'interruption de la grossesse.

Pendant la guerre et jusqu'en 1921, la question, en France, est un peu abandonnée, faisant seulement l'objet de quelques articles isolés, d'une thèse de PEAUD en 1920, qui fournit une documentation statistique importante relevée à la clinique Baudelocque entre 1904 et 1914.

Mais, à partir de 1921 et pendant 4 années consécutives, les rapports de la grossesse et de la tuberculose vont être au premier plan des préoccupations des phthisiologues et des accoucheurs français. Des discussions du plus haut intérêt ont lieu à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie en 1921, et à l'Académie de Médecine en 1922. Pendant ces deux années, différentes opinions vont s'affronter.

RIST ouvre la discussion à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie le 14 mars 1921, montrant la gravité particulière de la tuberculose déclenchée par l'état puerpéral (étude de 27 cas). Malgré cette gravité, RIST n'est pas partisan de l'avortement, qui ne saurait pour lui arrêter l'évolution de la tuberculose, et il insiste sur l'importance thérapeutique du pneumothorax artificiel quand il est possible.

BAR, dans une très belle conférence faite à la Faculté de Médecine de Madrid, le 14 avril 1921 et dans une communication ultérieure à la Société d'Obstétrique montre l'importance de l'anergie gravidique, la valeur pronostique de la cuti-réaction, l'influence variable de la grossesse suivant la forme évolutive de la tuberculose et il définit ainsi la conduite à tenir : si les lésions sont telles que la mort est certaine, l'abstention est obligatoire ; au contraire, quand les lésions tuberculeuses sont encore telles qu'on puisse espérer la guérison et que celle-ci paraît compromise par la gestation, on est en droit de pratiquer l'interruption de grossesse.

Cette opinion est appuyée par SERGENT, dans une communication à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie, et dans une clinique parue dans le Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques au début de 1922. SERGENT montre que c'est surtout après l'accouchement qu'éclate l'évolution tuberculeuse. Il insiste sur la notion de terrain, sur l'influence de la grossesse et du post-partum sur toutes les maladies infectieuses et, en particulier, sur la tuberculose. Il montre la nécessité de distinguer la tuberculose figée inactive, « stagnante »

et la tuberculose évolutive, distinction qui domine le pronostic. Il n'hésite pas à conseiller l'interruption de la grossesse quand, dès le début, apparaissent des signes de réveil ou d'évolution tuberculeuse.

LÉON BERNARD, dans un article de la Presse Médicale paru en novembre 1921, apporte au débat l'étude de 164 femmes tuberculeuses, dont 31 sont devenues enceintes et ont réveillé ou déclenché une tuberculose pulmonaire à cette occasion, et 34 chez qui la grossesse ne semble pas avoir influencé la tuberculose. Pour lui, l'aggravation est indéniable dans certains cas, mais pas toujours de règle et l'interruption ne lui paraît pas sans inconvénient. Il conseille de laisser aller la grossesse en soignant la tuberculose, d'interdire l'allaitement.

En face de ces opinions qui reconnaissent l'influence néfaste, fréquente sinon constante de la grossesse sur la tuberculose, DUMAREST et BRETTE publient à l'Académie de Médecine, le 27 juin 1922, un rapport où ils estiment que l'évolution tuberculeuse peut être suspendue dans la plupart des cas. Ils apportent à l'appui de cette thèse 7 observations de femmes jeunes traitées en sanatorium, chez lesquelles la tuberculose pulmonaire n'a pas évolué pendant ni après la grossesse, certains cas même ayant paru améliorés par la grossesse. Cette opinion optimiste est le point de départ immédiat d'une série de discussions qui vont se poursuivre à l'Académie de Médecine pendant tout le reste de l'année 1922 et auxquelles vont prendre part les phthisiologues et les accoucheurs : SERGENT, LÉON BERNARD, RIST, BAR, PINARD, WALLICH. Dans l'ensemble, les auteurs sont à

peu près d'accord pour admettre l'influence néfaste de la grossesse sur la tuberculose évolutive, pour reconnaître l'état d'anergie que la grossesse détermine chez les tuberculeuses en évolution ; mais la question de l'avortement thérapeutique divise accoucheurs et phthisiologues en 2 groupes :

1) Ceux que l'on a appelé les interventionnistes : BAR, SERGENT qui, en réalité, réservent l'avortement thérapeutique à des cas rares ;

2) Les abstentionnistes, qui respectent toujours la grossesse : LÉON BERNARD, RIST, WALLICH, HERGOTT, DUMAREST et BRETTE, et surtout PINARD qui s'élève avec une violence toute particulière contre la pratique de l'avortement.

Il semble donc, à cette date, que la majorité des auteurs français soient hostiles au principe de l'interruption de grossesse.

Au Congrès des Obstétriciens et Gynécologues de Langue française, tenu à Genève en 1923, la presque totalité des auteurs se rallient, au contraire, à l'opinion de BAR et SERGENT. VORON, de Lyon, WEYMEERSCH et ALBRECHTS, THELIN, de Lausanne, ROSSIER, CHATILLON, de Genève, SCHIKELE, SIREDEY et BRINDEAU, admettent le principe de l'interruption, tout en estimant qu'elle doit être réservée à des cas particuliers et bien étudiés.

Mais la discussion devait encore être remise à l'ordre du jour l'année suivante, en 1924, à Lausanne, à la 4^e Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose. FORSSNER, de Stockholm, fait un rapport intéressant où il essaie d'éclairer la question par la méthode

glastistique. Pendant 6 années, toutes les femmes accouchées aux deux maternités de Stockholm ont été soumises à un examen pulmonaire systématique. 30.000 ont été ainsi examinées, dont 1500 dirigées sur les dispensaires ; 299 de ces femmes, reconnues tuberculeuses, ont été suivies régulièrement pendant les deux années qui ont suivi leur grossesse. Par comparaison l'auteur étudie la marche évolutive de la tuberculose chez 359 femmes n'ayant pas eu d'enfant et suivies pendant deux ans. Résultat en apparence surprenant, cette étude statistique lui montre que la tuberculose s'est comportée d'une façon plus favorable chez les femmes suivies après une grossesse. Mais l'auteur lui-même reconnaît que les cas qu'il a étudiés ne sont pas absolument comparables. D'une part, en effet, il s'agit de femmes venues consulter d'elles-mêmes au dispensaire anti-tuberculeux, donc se sentant malades ; d'autre part, il s'agit de femmes chez qui la tuberculose est une découverte fortuite au cours d'un examen pulmonaire systématique. Pour répondre à cette objection, FORSSNER élimine, dans la série des femmes suivies après leur grossesse, 142 cas lui paraissant être des formes torpides de tuberculose, et comparant de nouveau ses deux séries d'observations, il trouve une différence peu sensible dans l'évolution de la tuberculose compliquée ou non de grossesse. Il conclut donc que « ses statistiques démentent le vieux dogme de l'influence néfaste de la gestation sur la tuberculose, et cela d'autant plus nettement qu'il s'agit de cas peu avancés » ; pour lui, la question de l'avortement ne peut donc pas se discuter.

Nous nous sommes attardés volontairement sur l'analyse du rapport de FORSSNER, d'abord parce qu'il représente un travail considérable, qui ne devait pas manquer d'impressionner les auteurs des divers pays ; ensuite parce c'est la première statistique importante apportée à la discussion de l'influence de la grossesse sur la tuberculose. Cette méthode statistique, introduite par FORSSNER, devait être largement utilisée par les auteurs américains. Nous nous réservons d'en faire la critique par la suite.

Quelle fut l'impression laissée par ce rapport de FORSSNER sur les assistants de la Conférence de Lausanne ? La plupart des phtisiologues restent septiques sur les résultats de cette statistique. SERGENT, LÉON BERNARD, BEZANÇON, KUSS, COURMONT, de Lyon, STACHLIN, de Suisse, font des réserves sur les conclusions optimistes de l'auteur. RIST apporte une statistique moins considérable que celle de FORSSNER, mais d'où il ressort nettement que la grossesse aggrave la tuberculose. Dans l'ensemble, le rapport de FORSSNER ne change en rien l'opinion des auteurs français.

En France, après la conférence de Lausanne, les discussions sur les rapports de la grossesse et de la tuberculose s'espacent ; le problème paraît un peu délaissé au profit de la question de l'hérédité tuberculeuse et de la préservation de l'enfance contre la tuberculose. Cependant, ce problème n'est pas abandonné, les phtisiologues portent leurs efforts vers la thérapeutique de la tuberculose de la femme enceinte : RIST insiste sur l'importance de la collapsothérapie ; SERGENT préconise déjà à Lau-

sanne, en 1924, puis en 1926, un petit pneumothorax bilatéral tout de suite après l'accouchement, pour éviter les accidents de décompression pulmonaire brusque. LÉON BERNARD, en 1931, insiste sur les bienfaits de la chrysothérapie chez les tuberculeuses enceintes.

Les accoucheurs cherchent à résoudre le problème de la conduite à tenir en présence d'une tuberculeuse enceinte. CLEIZ, JEANNIN, METZGER, Le LORIER publient divers articles. JEANNIN et METZGER reconnaissent l'opportunité de l'avortement dans certains cas.

COUVELAIRE, à deux reprises différentes, en 1927 et en 1932, étudie les rapports de la tuberculose et de la fonction de reproduction chez la femme, mais continue à juger inutile l'interruption de grossesse. Un travail important est fait dans son service, la thèse de LACOMME en 1926, travail qui dépasse le cadre de la Médecine et de l'Obstétrique à proprement parler, et où le problème est envisagé en partie du point de vue social. Nous relevons, dans ce travail, une étude statistique intéressante ; 105 femmes sont entrées en 3 ans à la Maternité pour tuberculeuses, annexée à la Clinique Baudelocque ces femmes ont été soigneusement examinées et suivies pendant l'année qui a suivi leur accouchement. L'auteur relève une mortalité importante : 42 décès sur 105 malades, dont 32 décès sur 57 malades présentant des signes d'évolution tuberculeuse au moment de la grossesse. Nous nous permettons d'insister sur le fait que toutes ces malades étaient suivies par des phthisiologues éminents et que les moyens de traitement possibles avaient donc été appliqués.

Devant une telle mortalité, il paraît difficile de blâmer les accoucheurs et les phthisiologues qui, dans certains cas, estiment qu'il faut interrompre la grossesse — et, cependant, lorsque M. BRINDEAU fait sa communication sur « les indications de l'interruption de la grossesse dans la tuberculose pulmonaire » le 9 mai 1931, à la Société de la tuberculose, de vives critiques s'élèvent de la part de RIST, KUSS, GENEVRIER, mais M. SERGENT soutient l'opinion de M. BRINDEAU, comme il a soutenu celle de M. BAR plusieurs années auparavant. BEZANÇON reconnaît également la nécessité d'interrompre la grossesse dans certaines tuberculoses en évolution.

L'opposition systématique à l'interruption de la grossesse chez certaines femmes tuberculeuses paraît s'être calmée en France, ces dernières années et quand M. BRINDEAU apporte, à la Société de la Tuberculose en novembre 1932, le résultat éloigné de ses avortements thérapeutiques, aucune critique ne s'élève. D'ailleurs, dans les observations que nous avons réunies, plusieurs malades ont été adressées au Pr BRINDEAU par des phthisiologues et des médecins des hôpitaux. Nous ne voulons pas dire par là que l'accord soit entièrement fait sur la question.

Tels sont les courants d'idées qui se dessinent dans l'opinion médicale française.

A l'étranger, les rapports entre la grossesse et la tuberculose furent débattus avec le même acharnement ; mais avec des divergences de vue beaucoup plus grandes encore qu'en France. Ces divergences s'expliquent en

grande partie par l'application, sur une large échelle, de la méthode statistique. Tant en Allemagne que dans les pays de langue anglaise, on crut en effet pouvoir résoudre la question en confrontant le taux de mortalité générale par tuberculose et le taux de mortalité par tuberculose chez les femmes enceintes ; le taux des survies chez les tuberculeuses enceintes et chez les femmes tuberculeuses non gravides, après un an, deux ans, trois ou plus de maladie. Le développement considérable de l'hygiène sociale, des dispensaires, des sanatoriums, la rationalisation qui préside au recueil et à la conservation des fiches sociales, devaient inciter les auteurs à l'emploi de la statistique à grande échelle. Or, cet emploi s'est révélé décevant.

En Allemagne, SCHULTZE ROHNOF, après avoir dépouillé les documents statistiques du pays de Bade, des provinces de Prusse et de Bavière, de 1905 à 1922, conclut que la grossesse n'exerce aucune influence nette sur l'évolution de la tuberculose. L'aggravation ne se produirait que dans 7 % des cas ; et la mortalité des femmes enceintes tuberculeuses serait de 4 % seulement, très comparable à la mortalité générale.

MAYER trouve que la mortalité est la même chez les femmes enceintes, dont la grossesse est volontairement interrompue, que chez les autres et prétend que l'incertitude du diagnostic et du pronostic est telle dans la tuberculose qu'elle interdit toute directive thérapeutique d'avortement.

MENGE ne constate aucune aggravation chez les femmes traitées correctement en sanatorium et rejette l'interruption de la grossesse.

A l'opposé de ces opinions, s'inscrivent les partisans de l'aggravation systématique :

WINTER, sur 138 femmes, constate, dans 93 cas, une aggravation indiscutable (soit une proportion de 67 %). Les tuberculoses latentes et guéries ne se réactivent que dans 1/5 des cas ; les tuberculoses actives ne supportent la grossesse sans aggravation que dans 14 % des cas. Avec OPPERMANN, l'auteur préconise l'interruption systématique dans tous les cas de tuberculose active jusqu'au 7^e mois et ne recule pas devant l'hystérectomie pour stériliser les tuberculeuses.

PANKOW se range à cet avis. SIEGERT et MISGELD, allant à l'extrême, préconisent l'hystérectomie systématique.

Entre ces opinions extrêmes, un groupe important d'auteurs apprécie plus objectivement les difficultés et les nuances, comprenant que l'influence de la grossesse est variable selon la variété de tuberculose ; ils tentent de classer leurs cas avant de définir l'effet de la grossesse. Malheureusement, beaucoup se réfèrent à la classification de TURBAN qui tient trop exclusivement compte de l'étendue des lésions et ne se soucie pas de leur aptitude évolutive. Aussi, n'arrivent-ils pas à dégager des conclusions d'ensemble. Les travaux de KEHRER, de STRASSMANN, de JEINGER, sont intéressants à parcourir à ce point de vue ainsi que celui de PEHAM, qui aperçut admirablement les critiques que l'on peut adresser à la classification de TURBAN. Mais tous sont à peu près d'accord sur l'aggravation déterminée par la grossesse dans les tuberculoses étendues, sur la rareté de l'aggravation dans les tuberculoses dites latentes,

quoiqu'ils divergent sur la période la plus dangereuse de la grossesse : les trois premiers mois pour les uns (STERNBERG), les derniers mois pour les autres (PEHAM).

La gravité de la tuberculose découverte durant la grossesse, l'influence favorable du pneumothorax artificiel sont indiquées par LYDSIN et LUIDE, et BARTH précise que les atteintes laryngées ne reçoivent pas forcément de coup de fouet durant la grossesse. En réalité, avec HAYCK, LIBBER, MEISTEN GROSS, beaucoup d'autres se rendent compte de la complexité des faits, de la nécessité d'une longue période d'observation avant toute décision.

Récemment, enfin, les médecins viennois, avec FRISCH, tendent de repérer l'influence de la grossesse sur la tuberculose, en partant de la classification de NEUMANN qui associe certains traits de la classification de BARD à celle toute biologique de RANKE ; il indique que les tuberculoses fibreuses denses sont celles qui sont manifestement aggravées par la grossesse. NEUMANN met au-dessus de toute discussion l'influence néfaste de celle-ci ; il donne dans son livre un tableau très analogue à celui des auteurs français.

En Amérique, les divergences sont les mêmes, NORRIS et LAUDIS, sur une statistique de 9 ans, concluent à l'aggravation incontestable et à la nécessité, pour une femme atteinte de tuberculose, de laisser écouler au minimum 2 ans, une fois la maladie devenue quiescente avant de risquer la grossesse. Ils préconisent l'avortement pour améliorer le pronostic, mais en notant très bien que cette pratique ne constitue pas une garantie certaine de l'amélioration, 65 à 70 % des femmes en-

ceintes tuberculeuses doivent en bénéficier, et ce avant le 5^e mois.

SCHWATT note l'influence défavorable de la grossesse dans les premiers mois et le *post-partum* ; et BALDWIN en arrive à préconiser, dans certains cas, l'hystérectomie. MOISE, d'après une étude récente faite à la Yale's Woman's Clinic conclut dans le même sens que NORRIS.

Mais un nombre important d'auteurs sont loin de se ranger à la doctrine de l'aggravation.

Un contrôle récent d'Alice HILL, portant sur 349 tuberculeuses observées à la Clinique de Detroit (Michigan) démontre par voie statistique que la mortalité chez les femmes tuberculeuses n'est pas plus élevée que chez les autres : le risque est seulement un peu plus grand chez les primipares ; la statistique des femmes devenues tuberculeuses avant la grossesse n'est pas sensiblement plus chargée que celle des femmes tuberculeuses qui ne deviennent pas enceintes. FISHBERG se range à cet avis et estime qu'il n'y a pas plus de 20 % d'aggravations dues à la grossesse.

BRIDGMANN et NORWOOD, d'après l'étude portant sur 134 tuberculeuses du John Hopkin Hospital, considèrent que si la grossesse peut précipiter l'évolution des lésions tuberculeuses, la proportion de tuberculose n'est pas plus élevée chez les femmes qui ont eu des enfants que chez les vierges ; la grossesse n'est donc pas un facteur du développement de tuberculose pulmonaire. L'importance du traitement sanatorial, du repos est considérable et l'avortement thérapeutique est franchement déconseillé ; mais, par contre, la stérilisation des-

tinée à éviter des grossesses itératives est bien plus rationnelle.

En Angleterre, enfin, WARD insiste plus sur le danger couru par l'enfant que sur celui auquel s'expose la mère tuberculeuse, mais SALMOND met bien en valeur l'aggravation de la tuberculose déterminée par la grossesse (50 à 80 % des cas), Pour les formes torpides, 20 à 30 % seulement sont exacerbées ; pour les cas avancés, 70 à 90 % subissent un coup de fouet ; 44 % de femmes tuberculeuses devenues enceintes avant que tout traitement ait pu être appliqué, aggravent leurs lésions durant la grossesse. Les indications thérapeutiques de SALMOND sont judicieuses : sans reculer devant l'avortement, il le juge inutile dans les cas guéris ou, au contraire très avancés, et le réserve aux tuberculoses incipientes actives, récemment arrêtées ou redevenant évolutives.

Telles sont les différentes opinions qui ont été émises sur la question des rapports de la tuberculose pulmonaire et de la grossesse en France et à l'Etranger.

INTRODUCTION

A. — Étude critique des travaux précédents

D'où vient donc la somme de contradictions considérables que nous relevons au cours de cette étude historique des rapports de la grossesse et de la tuberculose et comment une même question peut-elle avoir été envisagée par différents auteurs avec des divergences aussi grandes ?

Plusieurs facteurs d'importance inégale interviennent ici. Il nous a paru indispensable de les étudier avant d'entreprendre notre travail, afin d'éviter que celui-ci ne fut une contribution nouvelle aux désaccords déjà formulés.

I. — LA CAUSE LA PLUS IMPORTANTE DES DIVERGENCES RÉSIDE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ELLE-MÊME.

Avant de pouvoir comparer entre elles deux femmes enceintes tuberculeuses, avant d'épiloguer sur le résultat néfaste ou nul de la grossesse et du *post-partum*, chez l'une et chez l'autre, il faut, de façon précise, définir la variété de tuberculose dont chacune d'elles est

atteinte. C'est là que réside la plus grosse difficulté, dont les travaux analysés dans l'historique n'ont pas suffisamment tenu compte, bien que certains l'aient parfaitement aperçue.

Cette difficulté est celle à laquelle on se heurte dans les services de phtisiologie.

Pour définir exactement la tuberculose pulmonaire, il faut tenir compte :

1) D'une part, de *l'état anatomique* : unilatéralité ou bilatéralité, dimensions des zones malades, état exact de celles-ci : infiltration massive, excavation, dissémination macro ou micronodulaire ;

2) D'autre part, de la *forme évolutive de la maladie*. C'est ici où les difficultés d'appréciation sont les plus grandes.

Sans doute, il est facile d'opposer certaines formes *fibreuses* d'évolution discrète, torpide, à intervalles hémoptoïques éloignés, sauvegardant complètement l'état général, aux formes évolutives rapidement mortelles, *caséifiantes*, à type nodulaire bronchopneumonique, ou à type de gros bloc excavé. Mais, entre les deux, il y a les formes dites « *fibro-caséuses* » de la tuberculose banale, évoluant par poussées successives, alternativement ulcéreuses et scléreuses, fébriles et apyrétiques, avec rémissions parfois assez longues.

Il est évident que la grossesse peut avoir une influence différente, selon qu'elle survient au moment d'une rémission ou au moment d'une poussée évolutive, au cours d'une tuberculose fibreuse stricte, ou au cours d'une forme caséuse fébrile.

Malheureusement cette classification des formes évolutives de la maladie est encore insuffisamment précisée et l'on éprouve les plus grosses difficultés à classer les formes intermédiaires. Pour qui réfléchit attentivement au problème, il est certain que les données des phthisiologues sont, sur ce point, insuffisantes. Même les efforts biologiques de RANKE et les tentatives faites par NEUMANN pour superposer les formes évolutives et l'état d'allergie du sujet n'ont pas abouti à une systématisation claire et précise utilisable en clinique.

D'ailleurs, même une classification évolutive ne résoudre pas à elle seule la question, car il importe de préciser, outre l'aptitude évolutive du terrain, *le moment de l'évolution* où est venue s'insérer la grossesse, la proximité ou non d'une surinfection, la longueur de la phase de rémission, l'état biologique de la maladie au moment où survient la grossesse.

Indépendamment de l'état anatomique et de l'état évolutif, il faut encore tenir compte :

a) *De l'état d'activité ou d'inactivité*, selon l'existence ou l'absence d'élimination bacillaire ;

b) *De l'ancienneté du processus*, mais c'est là un témoin infidèle. Une forme fibreuse peut durer des années, supporter plusieurs grossesses, jusqu'à ce que l'une d'entre elles, survenant au cours d'une poussée évolutive discrète, donne un coup de fouet à la maladie. Celui-ci n'a aucun rapport avec l'ancienneté du processus.

A notre avis, toute recherche de l'influence de la grossesse sur la tuberculose pulmonaire, établie en fonction de l'expectoration baccillifère ou non bacilli-

fière, de l'ancienneté de la tuberculose, de l'aspect anatomique de la lésion est insuffisante. Il faut tenir compte de ces renseignements ; mais c'est *l'enquête évolutive* qui reste *capitale*. Il faut déterminer l'allure évolutive de la tuberculose et le moment de l'évolution où est survenue la grossesse pour pouvoir fixer la véritable physionomie de la tuberculose chez la femme enceinte.

Cette enquête doit être faite même pour les malades en *cours de traitement*. Là encore, ce n'est pas seulement l'ancienneté du traitement qui compte, mais l'état auquel est parvenue la tuberculose traitée au moment où la malade devient enceinte.

La méthode statistique, à grande échelle, dont il a été fait un véritable abus surtout à l'étranger, ne peut pas tenir assez compte de cette enquête évolutive ; c'est pourquoi, à notre avis, elle est si décevante. Il est certain qu'une statistique peut être établie en fonction de l'état anatomique de la tuberculose, de son activité, de son ancienneté ; mais il est bien difficile qu'elle tienne compte du degré évolutif de la maladie au moment où survient la grossesse, ou de la date de la dernière poussée évolutive. Aussi cette méthode ne nous semble pas capable, à elle seule, de résoudre le problème de l'influence de la grossesse sur la tuberculose.

II. — Les divergences d'appréciation de cette influence proviennent également de la *diversité des conditions sociales* dans lesquelles sont examinées les malades. Les statistiques étrangères, surtout les statistiques américaines, sont presque toutes relevées en milieu sanato-

rial, alors que les statistiques françaises sont, dans la majorité des cas, relevées en milieu hospitalier : maternités ou services de phtisiologie.

Or, il est impossible, sans s'exposer à des erreurs grossières, de comparer des malades soignées en cure sanatoriale et des malades suivies dans les services hospitaliers des grandes villes. Dans l'évolution de la tuberculose plus que dans n'importe quelle autre maladie, les conditions sociales se font cruellement sentir, et nous pensons que la conduite à tenir en présence d'une femme enceinte tuberculeuse ne peut pas être la même, selon qu'il s'agit d'une femme pouvant être mise dans de bonnes conditions d'hygiène de vie ou d'une malade d'hôpital obligée de travailler et pour qui toute cure de repos est impossible.

III. — Enfin, l'étude de cette question, déjà si difficile, est encore compliquée par la difficulté matérielle que l'on rencontre à recueillir les documents.

De telles malades devraient être suivies avant, pendant et après leur grossesse ; or, elles échappent souvent à cette surveillance médicale stricte ou se font suivre, tantôt par leur dispensaire, tantôt par l'hôpital, tantôt par le service d'accouchement, tout ceci entrecoupé de séjours en province ou en sanatorium, et on a la plus grande difficulté à réunir les divers documents se rapportant à une même malade.

On comprend donc les conclusions contradictoires auxquelles ont pu aboutir les divers auteurs. Ces opinions contradictoires proviennent surtout de ce qu'on a

mis sur le même plan des faits incomparables. Même, compte tenu des différences sociales, du traitement appliqué, des différences de lieu d'observation, il reste à considérer un point essentiel : *quel était l'état clinique et évolutif exact de la malade au moment où la grossesse a débuté ?*

C'est parce que cette précision clinique est difficile à donner qu'elle est difficile à confirmer du point de vue biologique, qu'on en trouve peu de trace dans les observations et qu'on a pu exposer tant d'idées contradictoires sur la question.

Cette précision nous paraît cependant capitale.

B) Exposé de la méthode du présent travail.

Notre méthode a consisté :

1) A dépister systématiquement les femmes enceintes tuberculeuses ;

2) A faire un bilan clinique et anatomique exact des lésions à chaque étape de la grossesse et dans le post-partum ;

3) A apprécier autant que possible la forme évolutive de la maladie ;

4) A reconstituer minutieusement la totalité de la maladie de façon à pouvoir préciser à quel moment de l'évolution s'est insérée la grossesse ;

5° A observer enfin chez les malades atteintes de formes évolutives et de lésions à peu près identiques l'effet de l'évolution de la grossesse, celui de l'avortement thérapeutique et du traitement médical.

Depuis octobre 1931, à la demande de M. le Professeur Brindeau, nous avons examiné régulièrement, à la Clinique Tarnier toutes les femmes suspectes de tuberculose, dépistées à la consultation des femmes enceintes. Ce dépistage a été assuré par le service social propre à la Clinique : l'Appui Maternel. Toute femme venant consulter pour sa grossesse, est interrogée par une élève infirmière sociale ; cette élève possède un questionnaire dressé par nous-même et qu'elle suit dans l'interrogatoire de sa malade. Toute femme présentant des antécédents pleuraux ou pulmonaires ou même osseux ou ganglionnaires, toute femme ayant fait un séjour en sanatorium, ayant eu des hémoptysies ou ayant eu, dans son entourage direct (parents, frères et sœurs, mari) des malades atteints de tuberculose, est dirigée sur notre consultation. Depuis que ce dépistage fonctionne d'une façon systématique, si nous avons été amené à voir beaucoup de malades non atteintes de tuberculose, nous croyons pouvoir affirmer qu'aucune tuberculeuse, ancienne ou récente, n'a échappé à notre examen. Les femmes sont d'ailleurs réinterrogées par la sage-femme au moment de leur accouchement, par le service social, dans les suites de couches, et nous pouvons ainsi nous assurer du bon fonctionnement du dépistage fait à la consultation.

En dehors de ces malades, nous avons pu examiner un grand nombre de tuberculeuses enceintes qui ont été adressées à M. le Professeur Brindeau par les services de phthisiologie ou de médecine générale par les dispensaires ou par des médecins de ville. Grâce à un très bon

poste radiologique que M. Brindeau a eu le soin de faire installer dans son service, toutes nos malades, réinterrogées et auscultées, ont pu être examinées radioscopiquement par nous-même. Dans les cas suspects, d'excellentes radiographies ont été fournies par le Centre de Radiologie de la Charité. Les réactions de Vernes ont été faites à l'Institut prophylactique de Vernes.

Toutes les décisions d'interruption de grossesse ont été prises après une mise en observation des malades et après avis phthisiologique du Dr Raoul Kourilsky ; de même, les interprétations radiologiques délicates ont été vérifiées par lui.

Nous avons ainsi examiné :

23 malades dans le 4^e trimestre 1931 ;

207 en 1932 ;

260 en 1933 ;

264 dans le premier semestre 1934.

Sur ces 754 femmes examinées par nous, 230 présentaient une tuberculose ancienne ou évolutive ; mais, sur ces 230 observations, nous n'avons pu en retenir que 140, certaines femmes vues par nous n'étant pas revenues accoucher à Tarnier, d'autres n'étant jamais revenues consulter après leur grossesse et n'ayant pu être retrouvées par le service social (un nombre important de malades ayant donné de fausses adresses).

En outre, nous avons tenu à avoir quelques observations de malades suivies entièrement dans un service de phthisiologie et, grâce à la bienveillance du Professeur Sergent, nous avons pu dépouiller quelques observations de son service. Nous avons retenu 23 observations

de malades tuberculeuses devenues enceintes, et, parfaitement étudiées du point de vue phthisiologique, avant et après leur grossesse.

Nous avons donc pu réunir en tout 163 observations complètes de femmes atteintes de tuberculose pulmonaire et étant devenues enceintes. Nous ne citons ces chiffres que pour indiquer les faits cliniques sur lesquels nous appuyons notre étude et pas du tout pour établir une statistique. Il ne sera pas question de statistique dans notre travail, car nous avons pensé que la seule façon d'envisager le problème consistait à reprendre une à une les observations que nous avons pu ainsi recueillir, en en faisant une étude phthisiologique aussi rigoureuse que possible et en tenant compte pour chaque cas de toutes les causes connues de variation : terrain, forme anatomo-clinique, aptitude évolutive, traitement possible ou en cours, conditions sociales.

ÉTUDE CLINIQUE

Classification des faits

La description clinique de la tuberculose pulmonaire au cours de la grossesse n'est pas facile à tracer et le problème de la classification, qui doit être prise pour base, se pose immédiatement.

Il n'est pas question, comme nous venons de l'expliquer dans le précédent chapitre, d'adopter une classification purement anatomique et de diviser, par exemple, la tuberculose en formes infiltrantes, ulcéreuses, unilatérales ou bi-latérales, nodulaires ou diffuses.

Il n'est pas davantage possible de se laisser guider uniquement par l'ancienneté de la tuberculose par rapport à la grossesse.

Il est tentant de recourir en partie à la classification de Bard et de distinguer des formes fibreuses et fibrocaséuses qui introduisent une notion de terrain et d'évolution, mais à l'épreuve cette classification se montre anatomiquement trop complexe et, du point de vue évolutif, trop peu explicite.

Il y a donc là une réelle difficulté et, pour la résoudre,

nous nous sommes laissé guider par l'observation clinique.

Celle-ci nous a montré que deux facteurs primaient tous les autres :

1) La date à laquelle la grossesse survient par rapport au début de la tuberculose ;

2) La forme évolutive de la maladie.

Tenant compte à la fois de ces deux facteurs, nous étudierons donc la physionomie que prend la tuberculose pulmonaire :

1° quand elle débute avec la grossesse ;

2° quand elle existe avant la grossesse ;

3° quand elle survient après la grossesse.

Dans chaque catégorie, nous définirons d'autre part les diverses variétés de tuberculose en fonction de leur évolution.

L'étude clinique de nos observations nous permet de distinguer quatre *formes évolutives* que nous allons définir tout d'abord aussi nettement que possible. Les divers types d'observation, les documents radiologiques et les courbes thermiques correspondants sont groupés à la fin du volume où le lecteur est prié de se reporter.

I. — *Les formes aiguës évolutives* sont caractérisées par leur début en général rapide, par leur évolution fébrile, température élevée entre 38 et 39°, la courbe étant assez rapidement oscillante et désarticulée, mais susceptible d'ondulations fébriles et de sédations.

La lésion réalisée est variable, tantôt semis nodulaire disséminé et bilatéral, tantôt condensation limitée

à topographie lobaire ou non. Mais, quel que soit le type de la lésion, l'évolution est caractérisée :

1) Par la caséification précoce avec production rapide de cavités² de dimensions et de nombre variables ;

2) Par l'extension rapide des foyers.

Abandonnées à elles-mêmes, ces formes évoluent vers la mort en quelques mois. Le traitement peut les stabiliser et les faire passer à la forme suivante.

II. — *Les formes subaiguës évolutives* présentent les mêmes traits généraux que les précédentes, mais plus atténués.

Elles représentent le mode de début habituel de la tuberculose pulmonaire de réinfection.

L'évolution est subfébrile entre 37 et 38°, avec sédations et ondulations de la courbe thermique. L'aspect radiologique est plus souvent celui d'une condensation limitée excavée ou non. La marche est lente, par poussées, mais les caractères évolutifs généraux de la forme précédente se retrouvent :

1) tendance à la caséification ;

2) tendance à l'extension.

Ces formes, bien traitées par la cure et le pneumothorax, se stabilisent en plusieurs mois, au minimum une année.

Si on ne réussit pas une stabilisation suffisante, de nouvelles poussées évolutives se grefferont sur les lésions déjà existantes et cette forme subaiguë passera à la forme suivante : forme fibro-caséuse chronique.

III. — *Les formes chroniques fibro-ulcéreuses* sont couramment observées à la suite des formes subaiguës. Les ulcérations n'ayant pas abouti à la cicatrisation s'encapsulent de fibrose. L'évolution se produit par poussées successives, mais avec des espaces intercalaires très longs, durant lesquels les lésions subissent une sclérose plus ou moins étendue. La guérison est exceptionnelle, l'incurabilité est la règle.

IV. — Une dernière forme très particulière nous paraît devoir être isolée : *la forme fibro-calcifiante discrète*. Il s'agit ici de formes qui, d'emblée, évoluent à l'état latent, avec des lésions minimales et que seul révèle le dépistage systématique. L'examen radiologique révèle trois ordres de lésions :

- 1) Tantôt de simples fibro-calcifications des hiles ;
- 2) Tantôt, associées à celles-ci, des déterminations parenchymateuses également fibro-calcifiantes très discrètes, dont le type courant est la sclérocalcification d'un des apex, témoin d'une lésion tuberculeuse « abortive » ;
- 3) Tantôt, enfin, on trouve des calcifications nodulaires disséminées uni ou bilatérales, témoins de lésions subaiguës dont on retrouve en général l'évolution dans les antécédents de la malade.

Ayant défini ces formes évolutives, nous allons étudier maintenant l'influence de la grossesse sur chacune d'elles, en tenant compte de la date à laquelle la grossesse survient par rapport au début de la tuberculose.

Par souci d'être complet, enfin, dans un dernier cha-

pitre, nous grouperons les cas où la tuberculose pulmonaire est associée à une tuberculose viscérale, tuberculose rénale, tuberculose osseuse ou ganglionnaire ou bien à une cardiopathie, ou encore à une complication relevant directement de la grossesse : vomissements incoercibles, pyélonéphrite, albuminurie.

I. — LE DÉBUT DE LA GROSSESSE COÏNCIDE AVEC LE DÉBUT DE LA TUBERCULOSE

Parmi les observations que nous avons pu recueillir, ces cas sont relativement rares. Après interrogatoire minutieux des malades, nous n'avons retenu que 13 cas sur 163, où la tuberculose paraît réellement avoir débuté avec la grossesse et n'a pas été un réveil de tuberculose fibreuse déjà ancienne.

Il s'agit de malades chez lesquelles on ne retrouve pas d'antécédents personnels de tuberculose pulmonaire et chez lesquelles l'examen radiologique ne montre pas de cicatrices fibreuses ou fibro-calcifiantes pouvant être le reliquat de lésions anciennement évolutives ; tout au plus, retrouve-t-on un léger épaissement d'un des hiles, souvent difficile à interpréter.

Chez ces malades, étant donné la simultanéité du début de la maladie avec la grossesse, la tuberculose pulmonaire ne se présente que sous deux formes : aiguë ou subaiguë.

1) *La forme aiguë, évolutive, bronchopneumonique* (planche I) est la plus fréquente, la plus typique et aussi

la plus grave. Il s'agit de malades jeunes, 17 à 22 ans, presque toujours primipares. Les signes d'évolution de la tuberculose se manifestent dès le début de la grossesse et nous avons vu des cas où celle-ci n'avait pas été diagnostiquée dans les premiers mois, l'absence de règles étant attribuée à l'évolution tuberculeuse. Dès le début, les signes généraux sont importants : anorexie, amaigrissement rapide, fièvre souvent oscillante, la toux, l'expectoration apparaissent rapidement et l'examen clinique révèle souvent des signes bilatéraux d'emblée.

Radiologiquement, on constate des foyers macronodulaires disséminés ; les examens successifs montrent l'extension rapide de ces lésions, dont certaines peuvent s'excaver. D'ailleurs, l'examen de crachats montre la présence d'un grand nombre de bacilles de Koch et la réaction de Vernes donne un chiffre toujours très élevé, au-dessus de 70, parfois aux environs de 100 et au-dessus.

L'évolution est grave et toute thérapeutique décevante. Si on laisse évoluer la grossesse, vers le 5^e mois de celle-ci, on observe souvent une stabilisation trompeuse de l'état général ; mais cette amélioration n'est qu'apparente car, radiologiquement, on ne constate aucune ébauche de travail de fibrose et la réaction de Vernes reste élevée. Après l'accouchement, les lésions subissent un véritable coup de fouet ; souvent, dès le lendemain ou 48 heures après, on voit la température monter à 40°, le malade est dyspnéique, fatiguée, maigrit à vue d'œil, et la mort survient rapidement :

15 jours, un mois ou deux tout au plus après l'accouchement.

Même le pneumothorax n'arrête pas l'évolution : quand les lésions sont unilatérales, elles bilatéralisent malgré la collapsothérapie et elles continuent d'évoluer dans les moignons collabés, malgré le pneumothorax bilatéral.

L'interruption de grossesse par avortement thérapeutique ou hystérectomie, associée ou non à la collapsothérapie, ne nous a pas paru capable d'empêcher l'issue fatale — et les sept malades que nous avons vues dans ce cas sont mortes ; 3 avaient mené leur grossesse à terme, 2 avaient subi une hystérectomie au 4^e mois, deux un avortement thérapeutique avant le 3^e mois.

2) *Les formes subaiguës, évolutives, à type d'infiltration lobaire excavée* (planche III) uni ou bilatérale, ou à type d'infiltration nodulaire (planche II) débutant avec la grossesse nous ont paru plus rares que les précédentes. Nous en avons observé trois cas et nous avons recueilli trois observations dans le service du Pr Sergent. Dans ces observations, les signes d'évolution de la tuberculose sont apparus un mois ou deux après le début de la grossesse. Les signes généraux sont beaucoup moins marqués que dans la forme précédente, les lésions souvent unilatérales au début peuvent être traitées par collapsothérapie, mais bilatéralisent parfois au cours de la grossesse ou dans les suites de couches.

Dans l'ensemble, le pronostic de ces formes paraît un peu plus grave que chez la femme non enceinte et il

semble logique d'interrompre la grossesse, tout en instituant la collapsothérapie pour donner à la malade toutes les chances de guérison et éviter la poussée évolutive des suites de couches.

En résumé, la tuberculose pulmonaire éclatant simultanément avec la grossesse, revêt une forme exsudative caséifiante, d'évolution aiguë ou subaiguë, celle-ci étant plus rare. Nous n'avons pas constaté de formes à tendance fibrosante débutant avec la grossesse. Certaines formes subaiguës peuvent évoluer vers la fibrose pendant la grossesse, mais à condition qu'un traitement collapsothérapique et sanatorial soit aussitôt institué et que le processus inflammatoire du début ne soit pas trop violent.

II. — LA TUBERCULOSE EXISTAIT AVANT LA GROSSESSE

Tel était le cas dans la majorité de nos observations : 149 sur 163.

De toutes les discussions qui ont eu lieu dans les divers Congrès et Sociétés, dans ces trente dernières années, il ressort que certaines femmes tuberculeuses supportent leur grossesse sans aggravation, alors que d'autres ne la supportent pas. Le pronostic dépend évidemment de la forme et du degré évolutif de la tuberculose.

Nous avons, dès le début de notre étude clinique, défini 4 formes évolutives ; nous allons voir quelle est l'influence de la grossesse sur chacune d'elles :

I. — Formes aiguës, évolutives, fébriles

Ce sont des formes graves, à évolution rapide, quand elles sont compliquées de grossesse, celle-ci survenant généralement quelques mois après leur début. Quelle que soit leur détermination : lobaire, ou nodulaire disséminée, ce sont toujours des formes exsudatives et caséifiantes. Le tableau clinique se calque sur celui de la tuberculose évolutive aiguë débutant avec la grossesse, avec cette différence que les signes d'évolution existaient déjà avant la grossesse et sont aggravés par elle. En effet, pendant les 3 ou 4 premiers mois de la grossesse, on assiste à une aggravation nette des signes généraux ; puis, dans la seconde moitié de la grossesse, se produit une stabilisation apparente, qui a fait dire à certains auteurs que la grossesse améliorait la tuberculose. Mais là aussi, comme dans la forme aiguë débutant avec la grossesse, il s'agit d'une amélioration trompeuse et passagère ; immédiatement après l'accouchement, une poussée évolutive grave se déclenche et l'issue fatale est la règle dans les mois qui suivent l'accouchement.

L'avortement thérapeutique n'arrête pas l'évolution, tout au plus retarde-t-il l'issue fatale de quelques mois. Le pneumothorax ne donne qu'une amélioration passagère.

Il s'agit là d'une forme de tuberculose extrêmement grave par elle-même et la grossesse ne fait qu'en précipiter l'évolution.

Nous avons observé 5 malades devenues enceintes quelques mois après le début d'une tuberculose aiguë,

évolutive ; les 5 sont mortes : 3 dans les 15 jours qui ont suivi l'accouchement, 2 dans les mois qui ont suivi l'avortement thérapeutique.

II. — Formes subaiguës, évolutives, peu fébriles

Dans ces formes, l'influence de la grossesse est variable suivant : l'état anatomique des lésions, le traitement qu'elles ont reçu, l'ancienneté et surtout le degré évolutif de la tuberculose au moment où survient la grossesse.

L'étude de *l'état anatomique local* est très importante pour déterminer le pronostic et la conduite à tenir.

Nous distinguerons trois cas, selon que l'examen radiologique révèle :

- un semis nodulaire bilatéral ;
- une forme ulcéreuse ;
- une infiltration localisée.

A) Les formes à *type semis nodulaire bilatéral* (planche II) sont graves, même quand elles sont en apparence peu évolutives, même quand les lésions sont relativement discrètes. Elles n'autorisent aucun traitement collapsothérapique et évoluent soit dès le début de la grossesse, soit seulement dans les suites de couches.

Il s'agit de malades dont le début de la tuberculose remonte à quelques mois quand survient la grossesse, ou bien de femmes atteintes d'une forme bénigne fibro-calcifiente de tuberculose, depuis un an ou 18 mois, mais irrégulièrement suivies et qui, avant la grossesse, ont

déclenché une poussée évolutive dont le témoin est précisément le semis nodulaire constaté radiologiquement.

Etudions dès lors le retentissement de la grossesse sur cette forme de tuberculose.

Deux éventualités sont possibles :

1) Dans certains cas, la tuberculose subit une aggravation dès le début de la grossesse : la malade maigrit, est fatiguée, la température s'élève, souvent la toux augmente ou la malade fait une hémoptysie ; dans ce cas, elle va consulter soit au dispensaire, soit chez son médecin habituel, soit dans un service d'hôpital. Elle est examinée, on constate une aggravation et certaines malades nous ont été adressées dans ces conditions pour une interruption éventuelle de grossesse ;

2) D'autres fois, la tuberculose ne subit aucune aggravation du fait d'un début de grossesse. La malade ne consulte pas et nous est adressée par le service de dépistage de la consultation des femmes enceintes. Souvent alors, il s'agit d'une grossesse de 4 ou 5 mois, apparemment bien supportée, chez une femme qui se sait tuberculeuse ou chez laquelle on retrouve à l'interrogatoire tous les signes d'une évolution tuberculeuse datant déjà de plusieurs mois. L'état général est assez bien conservé ; la malade tousse un peu, se plaint parfois d'un point de côté, elle dit ne pas avoir de fièvre et cependant, si on prend soin de lui faire noter sa température, on constate un état subfébrile avec $37^{\circ}5$, $37^{\circ}8$ le soir.

Cliniquement, il existe des signes bilatéraux parfois très discrets. L'examen radiologique montre un semis

nodulaire bilatéral, disséminé, occupant parfois la totalité des deux champs pulmonaires, pouvant prédominer d'un côté, parfois localisé aux deux sommets. La réaction de Vernes donne un chiffre aux environs de 30 ou 40.

La grossesse s'écoule ainsi sans grands signes d'évolution apparente et on a parfois beaucoup de mal à faire comprendre à ces malades la nécessité d'un repos absolu, à faire prévoir la séparation de l'enfant, la suppression de l'allaitement et à obtenir qu'elles fassent les démarches nécessaires auprès de leur dispensaire, pour partir en sanatorium après leur accouchement. Plusieurs malades dans ce cas, que nous avons averties avec beaucoup de ménagements de ces précautions à prendre, ne sont pas revenues accoucher à Tarnier dans la crainte de se voir séparées de leur enfant. Et cependant, ces précautions sont loin d'être superflues. Quand la malade n'a pas été mise dans les conditions de cure sanatoriale pendant sa grossesse, quand elle n'a pas pu observer au moins un repos absolu, quand elle n'a pas pu bénéficier d'un traitement aurique prudemment conduit, on est surpris de la rapidité avec laquelle de telles lésions peuvent évoluer dans les suites de couches. Nous avons eu à déplorer plusieurs fois une évolution fatale chez des malades de cet ordre, vues trop tard au cours de leur grossesse pour bénéficier d'un avortement thérapeutique. Au moment où nous écrivons ce travail, nous avons à Tarnier une malade typique de ce genre qui, 48 heures après son accouchement, a commencé une poussée évolutive avec fièvre à 40°, tachycardie,

dyspnée, cyanose, et dont l'issue fatale est certaine à brève échéance.

Même quand l'évolution n'est pas aussi foudroyante, la poussée évolutive des suites de couches est de règle, avec décalage thermique prolongé, fatigue, amaigrissement et l'issue fatale est fréquente dans l'année qui suit l'accouchement ; seule une cure sanatoriale peut enrayer cette évolution. L'extension des lésions se fait sur place, autour de plusieurs foyers nodulaires, qui peuvent rapidement s'excaver.

Dans les cas où les malades ont été vues assez tôt pour qu'il soit pratiqué un avortement thérapeutique, nous avons vu, au contraire, s'atténuer la poussée évolutive du début de grossesse et la tuberculose poursuivre son cours normal. Sur 9 accouchements, nous avons eu à déplorer 5 morts et 2 aggravations sérieuses, une seule malade est actuellement en bon état, une autre a été perdue de vue. Les cinq femmes qui ont subi un avortement thérapeutique pour une aggravation survenue dès le début de la grossesse sont actuellement en bon état.

B) *Les formes ulcéreuses* (planche IV, fig. 2) sont moins graves, surtout si elles sont unilatérales et traitées par pneumothorax. Mais encore faut-il que la collapsothérapie soit établie depuis un temps suffisant pour avoir permis l'extinction évolutive des lésions et qu'il ne persiste pas de cavité béante bacillifère à l'intérieur du moignon collabé.

— *Non traitées*, ces lésions ulcéreuses s'aggravent fa-

talement avec la grossesse. Si elles sont bilatérales d'emblée, et qu'on laisse poursuivre la grossesse sans cure sanatoriale et sans collapsothérapie, la mort est fatale dans les suites de couches. Si elles sont unilatérales, la bilatéralisation survient souvent dès le début de la grossesse, sous forme d'un semis nodulaire discret apparaissant d'abord sous la clavicule et dans la région hilare du côté opposé. C'est souvent chez de telles malades qu'on voit apparaître en cours de grossesse des signes de laryngite tuberculeuse. Après l'accouchement, une poussée évolutive grave se déclenche avec extension rapide des lésions et mort dans les mois qui suivent. Seule l'interruption précoce de la grossesse, associée à la collapsothérapie et à la cure sanatoriale, nous a paru capable d'arrêter l'évolution dans ces cas.

— *Traitées depuis trop peu de temps ou encore insuffisamment collabées* quand survient la grossesse, ces formes subaiguës de tuberculose ulcéreuse évoluent pendant et après la grossesse. Il faut toujours se méfier de l'influence de la grossesse survenant au cours d'un pneumothorax qui laisse persister, dans le moignon pulmonaire, des cavités béantes et bacillifères. Dans ces cas, nous avons presque toujours vu la bilatéralisation précoce survenir sous forme d'un semis nodulaire discret, qui apparaît à l'intérieur d'un lobe, souvent dans la région hilare, et qu'il ne faut pas confondre avec les modifications vasculaires radiologiques déterminées par l'ascension du diaphragme et la gêne circulatoire intrathoracique apportée par la grossesse. Notons, d'ail-

leurs, que ces modifications vasculaires n'apparaissent radiologiquement que vers le 5^e mois. Cette bilatéralisation, qui reste discrète pendant la grossesse, évolue rapidement vers la caséification dans les suites de couches. Pour sauvegarder les chances de la malade, il faut, si on n'a pas fait interrompre la grossesse, créer un pneumothorax bilatéral, soit pendant la grossesse, soit immédiatement après l'accouchement, et mettre autant que possible la malade dans les conditions de cure sanatoriale.

Quatre de nos malades qui conservaient, malgré leur pneumothorax, des signes évolutifs au moment où est survenue la grossesse, sont mortes dans l'année qui a suivi l'accouchement.

Six de nos malades qui conservaient, malgré leur pneumothorax, des cavernes béantes et des signes évolutifs, ont bénéficié d'une interruption de grossesse avant le 3^e mois ; toutes six sont actuellement en bon état.

— *Traitées par collapsothérapie de façon efficace et depuis un temps suffisant pour avoir permis l'extinction évolutive des lésions, ces formes ulcéreuses de tuberculose subaiguë supportent la grossesse sans aggravation. Nous avons ainsi 15 observations de femmes ayant parfaitement supporté leur grossesse avec un pneumothorax en cours ; deux d'entre elles avaient même un pneumothorax bilatéral.*

Mais quel délai doit séparer le début du traitement du début de la grossesse ? Il est variable, selon le degré évolutif de la maladie au départ, selon l'efficacité du

traitement, selon les conditions sociales de la malade. Les femmes traitées en cure sanatoriale sont plus rapidement en état de supporter une grossesse que les malades en traitement ambulatoire. Pour ces dernières, l'étude de nos observations nous montre qu'il faut compter un an à 18 mois de traitement en moyenne pour que la grossesse n'amène pas d'aggravation.

Mais il est bien certain que ce délai n'a rien d'absolu et le degré évolutif de la tuberculose au moment où survient la grossesse a bien plus d'importance que l'ancienneté du traitement. Nous avons observé une malade qui a pu mener à bien une grossesse sans aucune poussée évolutive dans les suites de couches, trois mois seulement après la création d'un pneumothorax sur une lobite supérieure gauche excavée. La malade était en traitement ambulatoire ; mais, la collapsothérapie avait amené une stabilisation complète de la température, des signes généraux et des signes fonctionnels un mois seulement après la création du pneumothorax.

Avant d'établir un pronostic et de déterminer la conduite à tenir chez une femme enceinte en cours de traitement collapsothérapique, il faut donc avant tout essayer d'apprécier le degré évolutif auquel est parvenue la tuberculose, en mettant la malade en observation, avec contrôle radiologique, thermique et sérologique.

C) *Les formes infiltrantes de tuberculose subaiguë*
Pl. IV, fig. 1, nous ont paru moins graves et plus rares que les formes ulcéreuses. Sur les 7 observations que nous avons pu recueillir cinq femmes étaient traitées

par pneumothorax et ont supporté leur grossesse sans aggravation ; une autre a eu un pneumothorax créé après son accouchement ; enfin, chez une malade en traitement collapsothérapique depuis seulement 7 mois, et en pleine poussée évolutive avec bilatéralisation un avortement thérapeutique fut pratiqué. Malgré cette intervention et malgré la cure sanatoriale, l'issue fatale ne fut pas évitée.

Les six autres malades sont en bon état.

III. — Tuberculose fibro-ulcéreuse chronique

Ici, l'association grossesse et tuberculose prend une physionomie extrêmement variable et semble, au premier abord, défier toute description clinique. Il s'agit de malades âgées de 25 à 35 ans, tuberculeuses déjà depuis plusieurs années, et chez lesquelles l'interrogatoire révèle souvent une contamination familiale.

Ces malades, qui sont suivies médicalement depuis plusieurs années, ont déjà été traitées par pneumothorax, par chrysothérapie ou en cure sanatoriale. A la suite de ces divers traitements, elles ont présenté des améliorations parfois longues : un an, 18 mois, 2 ans même, rémissions qui ont été entrecoupées de rechutes, survenues à l'occasion d'une période de fatigue, d'une maladie infectieuse, grippe par exemple, d'une grossesse antérieure ; parfois sans aucune cause apparente.

Chez ces femmes, la grossesse est supportée d'une façon extrêmement variable. Dans certains cas, il n'y a aucune aggravation de la tuberculose ; d'autres fois, au

contraire, la maladie s'aggrave soit dès le début de la grossesse, soit seulement dans les suites de couches. Tous les auteurs qui ont étudié la question ont été frappés de ce fait, et ce sont ces cas de tuberculose fibro-ulcéreuse chronique qui à notre avis ont permis d'entretenir pendant de longues années des opinions contradictoires sur l'influence de la grossesse sur la tuberculose.

On peut cependant prévoir quelle sera cette influence par l'étude minutieuse de *l'état évolutif de la tuberculose au moment où survient la grossesse*. Si celle-ci survient au cours d'une poussée évolutive même discrète, on verra les signes d'évolution s'accroître dès le début de la grossesse, mais surtout dans les suites de couches.

Plus la grossesse est rapprochée du début de la poussée évolutive, plus le retentissement sur la tuberculose sera grave. On aperçoit donc toute l'importance de la mise en observation de la malade dans ces cas, la nécessité de la surveillance thermique et des contrôles radiologiques. La réaction de Vernes-Résorcine, confrontée avec les autres données cliniques, nous a fourni de précieux résultats, non seulement pour définir la conduite à tenir au début de la grossesse, mais aussi pour suivre la malade tout le temps de sa grossesse. Chaque fois que nous voyons le chiffre de Vernes s'élever au cours de la grossesse, chez de telles malades, nous leur imposons un repos absolu, en les faisant au besoin entrer dans le service.

— *Si la malade n'est pas en poussée évolutive au moment où survient la grossesse, le pronostic dépend de l'étendue et de l'aspect local des lésions,*

— Nous en distinguerons quatre aspects anatomiques :

- Les lobites scléreuses excavées ;
- Les cavernes isolées fibrosées ;
- Les lésions fibro-ulcéreuses bilatérales-diffuses ;
- Les grosses scléroses pleuro-pulmonaires excavées.

A) *Les lobites scléreuses excavées* (planche V, fig. I), même avec persistance d'ulcérations bacillifères, peuvent supporter la grossesse sans aggravation si elles sont bien stabilisées, s'il n'y a aucune ondulation de la courbe thermique, aucune trace d'évolution radiologique, si la réaction de Vernes reste au-dessous de 20.

Nous avons pu voir des malades de ce genre mener à bien une et deux grossesses. Cependant, il faut suivre ces femmes régulièrement, veiller à ce qu'il n'y ait aucune cause de surmenage en dehors de la grossesse, prévoir la convalescence des suites de couches dans de bonnes conditions.

L'observation clinique nous a montré que ces malades supportaient leur grossesse beaucoup mieux qu'on ne pouvait le craindre au premier abord et nous laissons actuellement poursuivre la grossesse chez des femmes pour lesquelles nous aurions proposé un avortement thérapeutique au début de notre étude.

B) *Les cavités isolées fibrosées* (planche V fig. II) parfaitement encerclées et enchâssées dans une fibrose limitée et peu importante, supportent également la grossesse sans dommage s'il n'existe aucun signe d'évolution même

discrète et si la femme peut observer une hygiène de vie suffisante.

Certains auteurs se sont appuyés sur des observations de ce genre pour prouver que la grossesse n'avait aucune action sur la tuberculose même cavitare.

Mais chez ces malades, il faut évidemment déconseiller les grossesses itératives ; nous avons eu ainsi à déplorer une issue fatale chez une malade qui avait parfaitement supporté une grossesse avec une cavité isolée du sommet gauche et qui, redevenue enceinte 3 mois après son accouchement, ne vint consulter qu'au 6^e mois de sa grossesse.

Par contre, *les très grosses excavations du lobe supérieur*, que l'on rencontre avec une certaine fréquence chez les tuberculeuses atteintes d'une forme fibro-caséuse, sont d'un mauvais pronostic. Même quand l'évolution est torpide, au moment où commence la grossesse une aggravation se déclenche dans les suites de couches et se prolonge dans les mois qui suivent l'accouchement, avec extension des lésions pulmonaires.

C) *Les lésions fibro-ulcéreuses bilatérales diffuses* (planche VI, fig. 2), même isolément peu importantes, même si elles paraissent torpides, supportent très mal l'épreuve de la puerpéralité. La grossesse elle-même est relativement bien supportée, mais tout de suite après l'accouchement une poussée très grave se produit avec élévation fébrile à 39, 40°, signes généraux et fonctionnels alarmants. L'extension des lésions se fait sur place, ou bien une dissémination nodulaire envahit

l'ensemble des deux poumons et le pronostic est sombre.

Sur 11 accouchées, nous avons vu mourir 8 malades : 3 dans le mois, 5 dans l'année qui ont suivi l'accouchement. Chez 3 autres, nous avons vu les lésions se stabiliser mais après un temps très long, l'état local restant d'ailleurs sensiblement plus grave qu'avant la grossesse.

Si la malade n'est pas en poussée évolutive, il faut interrompre la grossesse pour éviter cette évolution du post-partum. Six malades atteintes de lésions fibro-ulcéreuses bilatérales torpides, ont subi un avortement thérapeutique et n'ont présenté aucune aggravation. Mais si la malade est en période évolutive, l'avortement n'arrête pas cette évolution ; chez quatre de nos malades, l'évolution s'est poursuivie malgré l'interruption de grossesse.

D) *Les grosses scléroses pleuropulmonaires*, (planche VI, fig. 1) autour de lésions ulcéreuses même peu importantes, sont également aggravées par la grossesse.

La plupart d'entre elles résultent de scléroses rétractiles observées à la suite de la collapsothérapie compliquée d'épanchement, alors que les lésions ulcéreuses du moignon persistent.

Là aussi, la grossesse elle-même est assez bien supportée ; mais une poussée évolutive se produit dans le post-partum. Cette poussée peut être grave d'emblée et amener la mort dans les deux mois qui suivent l'accouchement, ou bien elle peut être plus atténuée, mais

le pronostic éloigné est mauvais. Deux de nos malades présentant des lésions de ce genre sont mortes dans l'année qui a suivi l'accouchement, une est dans un état très précaire ; deux ont subi un avortement thérapeutique et sont restées dans un état stationnaire.

IV. — Formes fibro-calcifiantes discrètes

Nous rappellerons, que, sous ce nom, nous groupons une catégorie de malades numériquement très importante et que nous n'avons pu repérer que grâce au dépistage systématique fait à la consultation de Tarnier.

Ce sont des femmes en apparence bien portantes, mais dont les antécédents sont chargés de bronchites répétées, d'épisodes pleuraux authentiques ou catalogués « pleurite » et enfin de petites hémoptysies très discrètes. Parfois, l'une de celles-ci survenant pendant la grossesse, a pu attirer l'attention.

L'examen clinique est le plus souvent négatif et l'examen radiologique révèle, comme nous l'avons dit, trois ordres d'images :

A) Un certain nombre de malades ne présente en tout et pour tout qu'un épaississement biliaire prolongé le long du pédicule bronchique, prédominant toujours d'un côté et fortement fibro-calcifié (planche VII, fig. 1).

Ces femmes supportent évidemment la grossesse et même des grossesses itératives ; mais l'influence spéciale des suites de couches et de l'allaitement peut s'exercer néanmoins. Un réveil de la tuberculose peut se faire,

non pas sous forme de tuberculose pulmonaire proprement dite, mais sous forme de pleurésie séro-fibrineuse ou de pleurésie sèche, dans les suites de couches ou dans les 6 ou 8 mois qui suivent la grossesse, surtout si la femme allaite. Sur 12 malades de ce genre, nous avons observé 3 cas de pleurésie séro-fibrineuse dans les suites de couches, et un cas de réveil bacillifère discret.

B) Un deuxième groupe de malades présente, outre la fibro-calcification des hiles, des déterminations parenchymateuses également fibro-calcifiantes très discrètes, dont le type courant est la scléro-calcification d'un des apex, correspondant à la tuberculose dite « arborive » de Bard (planche VIII, fig. 1).

Ces formes supportent la grossesse sans danger de réveil grave, mais le réveil est néanmoins possible. Il se fait souvent sous forme de petites déterminations parenchymateuses très discrètes, passant le plus souvent inaperçues, mais qui sont bacillifères. Il y a donc là un danger réel pour l'enfant et il n'est pas rare de trouver dans les antécédents de ces femmes un ou 2 enfants morts de méningite tuberculeuse (nous en publions une observation tout à fait typique). Cinq fois sur 13 malades, nous avons pu dépister ces décharges bacillifères passagères.

C) Enfin, quelques malades présentent à l'examen radiologique, non pas une fibro-calcification du hile ou de l'apex, mais une calcification nodulaire disséminée,

témoin de la cicatrisation de lésions nodulaires anciennes passées inaperçues (planche VIII, fig. 2).

Ces formes supportent moins bien la grossesse que les précédentes. Le danger est qu'elles peuvent réveiller en plusieurs endroits, rendant ainsi le traitement collapsothérapique impossible. Sur 12 observations, nous avons noté 6 réveils dont 2 graves, ayant débuté en cours de grossesse ; une de ces malades est morte malgré un avortement thérapeutique, un an après l'intervention ; l'autre, qui a mené sa grossesse à terme, est encore en poussée évolutive 6 mois après son accouchement.

Il est à souligner que, mises à part les pleurésies séro-fibrineuses des suites de couches, les réveils dans les tuberculoses fibro-calcifiantes discrètes se font ou bien dès le début de la grossesse, ou bien tardivement dans les 4, 6 ou 8 mois qui suivent l'accouchement. L'influence de l'allaitement est ici nettement défavorable.

Le réveil se fait, non pas sous la forme nodulaire disséminée comme dans les formes précédentes, mais sous l'aspect de petites infiltrations localisées autour des anciens foyers (planche VIII, fig. II).

Toutes les formes de tuberculose pulmonaire que nous venons d'étudier : aiguës, subaiguës, fibro-ulcéreuses chroniques, fibro-calcifiantes discrètes, sont évidemment des tuberculoses de réinfection.

*
* *

Il nous paraît intéressant de relater le seul cas que nous ayons pu observer d'une grossesse survenue trois mois après une *primo-infection* de l'adulte, ce fait nous paraissant exceptionnel. Il s'agissait d'une femme sans antécédents de tuberculose familiale, vivant à Paris depuis peu de temps, qui fit un érythème nouveau grave accompagné de fièvre pendant deux mois et d'un amaigrissement de 11 kg. Il est vraisemblable que la malade présenta en même temps une détermination pulmonaire périciliaire droite, car elle en conservait le témoin radiologique quand nous avons pu l'examiner. La grossesse est survenue trois mois après la fin de l'évolution fébrile. Nous avons suivi cette malade durant toute sa grossesse et régulièrement après son accouchement. Nous n'avons constaté chez elle aucun réveil de tuberculose.

III. — LA TUBERCULOSE SE DÉCLENCHE APRÈS LA GROSSESSE PENDANT L'ALLAITEMENT

Dans les conditions où nos malades sont suivies à la clinique Tarnier, nous n'avons assisté qu'une seule fois à l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire au cours d'un allaitement. Il s'agissait d'une femme suivie à Tarnier depuis deux ans et ne présentant aucun antécédent personnel ou héréditaire de tuberculose, ni aucun signe clinique d'atteinte tuberculeuse. Cette femme eut deux enfants à 11 mois de distance, elle a allaité le pre-

mier 8 mois et allaitait le second depuis 4 mois, quand nous avons découvert chez elle une adénite cervicale droite tuberculeuse qui devait rapidement suppurer. L'examen radiologique nous fit découvrir une infiltration récente de l'apex droit.

Si nous nous appuyions sur la méthode statistique seule, nous devrions donc conclure que l'éclosion de la tuberculose, après la grossesse, au cours de l'allaitement, est très rare puisque nous ne pouvons en apporter qu'une seule observation sur 163. Mais en interrogeant nos malades, nous avons très fréquemment relevé le début de la tuberculose au cours d'un allaitement, soit d'un allaitement trop prolongé (26 mois) ou effectué dans de mauvaises conditions (la femme étant obligée de travailler), soit encore chez des femmes ayant eu deux ou 3 enfants à intervalles rapprochés et les ayant allaités.

Dans 11 de nos observations, l'interrogatoire nous a nettement révélé le début de la tuberculose au cours d'un allaitement.

Cette tuberculose pulmonaire qui se déclenche au cours de l'allaitement ne nous a pas paru d'une gravité particulière. Son éclosion étant favorisée par une débilitation du terrain, on se retrouve dans les conditions normales des tuberculoses de réinfection.

IV. — TUBERCULOSES ASSOCIÉES

1) *Tuberculose pulmonaire et tuberculose rénale.*

Nous avons pu recueillir deux observations de fem-

mes atteintes à la fois de tuberculose pulmonaire et de tuberculose rénale. Toutes deux avaient subi une néphrectomie, l'une quelques mois, l'autre plusieurs années avant le début de la grossesse. La première a subi un avortement, l'autre a continué sa grossesse sans aucun inconvénient.

2) *Tuberculose pulmonaire et cardiopathie.*

Nous avons pu suivre trois malades enceintes, atteintes de cardiopathie et de lésions tuberculeuses.

Chez ces trois malades, la tuberculose a évolué sous forme torpide. L'une d'elles, atteinte d'insuffisance mitrale et d'insuffisance aortique, présentait une tuberculose incipiente d'un sommet ; l'autre, porteuse d'une maladie mitrale, présentait une lésion infiltrante péri-scissurale.

Chez la première, en état de défaillance cardiaque, un avortement thérapeutique fut pratiqué. L'autre a poursuivi sa grossesse avec petit pneumothorax qui fut entrete nu 6 mois ; elle est actuellement en très bon état.

Chez la troisième malade, atteinte d'une tuberculose fibro-calcifiante discrète et d'une insuffisance mitrale, nous avons vu survenir, à la 8^e grossesse, une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse dans les suites de couches, mais sans localisation pulmonaire consécutive.

La tuberculose ne nous a pas paru plus grave du fait de son association avec une cardiopathie.

3) *Tuberculose pulmonaire et vomissements incoercibles.*

Nous n'avons pas observé de cas de tuberculose pulmonaire compliquée de vomissements incoercibles

vrais. Mais, chaque fois que les vomissements sont fréquents chez une femme enceinte tuberculeuse, en poussée évolutive, nous avons vu cette poussée évolutive s'accroître, et on conçoit qu'on puisse être conduit à pratiquer l'interruption de grossesse en présence de l'association tuberculeuse pulmonaire et vomissements incoercibles.

4) *Tuberculose pulmonaire et pyélonéphrite à colibacilles.*

Chez trois malades de ce genre, nous n'avons pas constaté d'action réciproque de la tuberculose et de la pyélonéphrite. Chez ces malades, il faut toujours se méfier d'une tuberculose rénale surajoutée.

Tels sont les aspects cliniques de la tuberculose pulmonaire associée à la grossesse.

ÉTIOLOGIE

Nous entendons discuter sous cette rubrique la question suivante : Quel est le rôle de la grossesse dans l'éclosion et dans le développement de la tuberculose pulmonaire ?

L'étude clinique attentive des observations et des faits nous a permis de dégager des directives plus précises qu'on ne se l'imagine généralement.

I. — Influence de la grossesse sur l'éclosion de la tuberculose.

Nous avons vu que certains auteurs, raisonnant en fonction des statistiques, ont pu conclure que la grossesse n'avait aucune influence ; — que d'autres, raisonnant en fonction d'observations individuelles, ont pu déduire que l'action de la grossesse était nette, certains prétendant même que la conception déclenchait l'évolution tuberculeuse.

Ces deux conclusions, érigées en règle générale, sont inexactes parce que la méthode d'investigation est insuffisante. Dans le premier cas, on aboutit à des répon-

ses négatives parce que, rapportant la mortalité générale par tuberculose à celle des femmes enceintes tuberculeuses, on ne tient compte que des cas, les moins nombreux, où la mort se produit dans le post-partum ou dans l'année qui suit, sans faire entrer dans la statistique les nombreux cas intermédiaires. Dans le second cas, on conclut positivement parce que, chez une femme tuberculeuse donnée ; on n'envisage la maladie qu'en fonction de la grossesse, en négligeant la multiplicité des autres facteurs étiologiques. Or, ceux-ci sont nombreux et fréquemment intriqués.

En réalité, la meilleure façon de répondre à la question posée est encore, pour chaque observation, de reconstituer pas à pas, aussi minutieusement que possible, en s'aidant des données fournies par la malade elle-même et par l'entourage, les circonstances de début de la tuberculose pulmonaire, sans omettre les conditions sociales, professionnelles, morales même ; sans omettre la recherche minutieuse des sources possibles de surinfection ou de contagion ; sans oublier les antécédents tuberculeux. Bref, c'est à une véritable reconstitution de la maladie « dans le temps » qu'il faut se livrer et celle-ci nécessite un temps considérable qui dépasse de beaucoup la durée habituelle des interrogatoires même minutieux. Il faut, de plus, faire vérifier les données obtenues par une enquête au domicile de la malade, et là intervient utilement le service social.

Nous ne méconnaissons pas les critiques qu'on peut adresser à cette méthode reconstructive à *posteriori* : inexactitude possible des renseignements don-

nés, difficulté de contrôle des sources de contagion, difficulté d'apprécier la fréquence de celles-ci (que d'aucuns nient, même à l'heure actuelle) — divergences certaines dues à l'élément subjectif d'appréciation de l'observateur dans un domaine où rien n'est étayé d'une façon absolument précise ; impossibilité, enfin, de recueillir un grand nombre de ces enquêtes, étant donné les difficultés matérielles d'exécution.

Nous connaissons d'autant mieux ces obstacles que nous avons été à même de les apprécier personnellement. A ceux qui s'obstineraient dans la critique, nous nous permettrons de faire remarquer que toute l'observation clinique qui nous a été transmise par nos devanciers a dû être acquise par un travail d'intuition sélective de ce genre et ne put être corroborée souvent que beaucoup plus tard par des précisions d'ordre biologique.

Nous maintenons donc que, dans le domaine qui nous occupe actuellement, cette méthode est la seule possible puisque les précisions biologiques font encore défaut.

Les conclusions que nous avons pu tirer des investigations ainsi conduites sont les suivantes :

A. — Dans la plupart des cas, la grossesse n'est qu'un facteur étiologique qui prête au développement de la tuberculose, au milieu de plusieurs autres.

Dans un grand nombre de cas, ce sont les *grossesses itératives*, se succédant à intervalles rapprochés, *chacune suivie d'allaitement*, qui déterminent le terrain

favorable à l'éclosion tuberculeuse. Dans ce cas, il s'agit manifestement d'une débilitation de terrain, dont l'allaitement est en partie responsable. Cette influence des grossesses répétées n'a donc rien de spécifique, car la même débilitation peut être réalisée par le surmenage, la sous-alimentation. Mais il est néanmoins certain que, chez la femme, cette cause de débilitation est une des plus fréquentes et des plus néfastes. Elle aboutit fréquemment à une éclosion tuberculeuse, mais celle-ci peut être discrète, ne se manifester que sous la forme d'une tuberculose externe (adénopathie cervicale), d'une pleurésie séro-fibrineuse, d'une infection fébrile d'origine indéterminée, presque toujours cataloguée « grippe ». Qu'une nouvelle grossesse survienne, une localisation pulmonaire peut alors se déclarer dans les suites de couches ou pendant l'allaitement.

Cette éclosion se produit d'autant plus volontiers que les conditions sociales sont plus défavorables et les dangers de surinfection plus grands (promiscuité professionnelle ou familiale) ; mais le facteur étiologique dominant reste la débilitation du terrain créée par les grossesses itératives et l'allaitement. La fréquence réelle de cette cause n'est pas suffisamment mise en valeur, parce qu'il faut chercher l'éclosion tuberculeuse sous d'autres formes que la localisation respiratoire et parce que celle-ci même peut être très discrète, à peine visible radiologiquement, comme nous l'avons montré à propos des formes fibrocalcifiantes.

Il est d'autre part certain que ce facteur joue bien plus encore chez les femmes qui ont déjà été atteintes

de tuberculose dans leur enfance ou dans leur adolescence.

B. — Dans un nombre d'observations beaucoup plus restreint, *la grossesse paraît déclencher directement la tuberculose*. C'est à partir du moment où la femme est devenue enceinte que les signes d'évolution tuberculeuse ont apparu et se sont développés. Même dans ces cas, l'analyse très minutieuse des antécédents immédiats, la comparaison avec les observations du groupe précédent nous ont amené à cette conclusion que la grossesse n'avait pas de rôle *réellement déclenchant*. Le plus souvent il existait d'autres conditions de terrain et des circonstances de contagion qui, même sans que la grossesse soit intervenue, auraient pu déterminer l'éclosion de la tuberculose pulmonaire. En d'autres termes, à supposer que ces malades fussent examinées comme tuberculeuses sans savoir qu'elles étaient enceintes, le contexte clinique et étiologique était, dans la majorité des cas, suffisant chez elles pour que l'éclosion de la tuberculose ne puisse être regardée comme une anomalie inexplicable. Il en est, certes, quelques-unes où le contexte est muet et où, par conséquent, on pourrait être tenté d'invoquer la grossesse comme cause déterminante ; mais il existe également, parmi les tuberculeuses, certains cas où l'éclosion de la maladie paraît inexplicable, sans qu'on puisse songer à faire intervenir une grossesse. La proportion relative de ces cas que rien de décisif n'explique, dans le groupe des tuberculeuses enceintes et non enceintes, est à peu près identique.

Nous sommes donc fondé à conclure que, même dans ces cas, *ce n'est pas la grossesse qui a réellement déterminé l'éclosion* : il s'est agi seulement d'une coïncidence. Il s'est trouvé que, au moment où la femme est devenue tuberculeuse, elle était simultanément enceinte, sans qu'on puisse invoquer de relation de cause à effet entre ces deux phénomènes. *Ce qui a pu faire croire à cette relation, c'est la rapidité avec laquelle marche alors la tuberculose*, lorsque son début coïncide avec celui d'une grossesse. Mais il s'agit là de l'influence de la grossesse sur le développement de la tuberculose et non sur l'éclosion.

Nous concluons donc : 1) que le fait même de devenir enceinte n'est pas une cause d'éclosion de la tuberculose chez une femme normale ; 2) que lorsque la tuberculose paraît éclore en même temps que la grossesse, il s'agit de coïncidence entre une tuberculose incipiente et une grossesse ; 3) que le seul mécanisme par lequel la grossesse favorise l'éclosion de la tuberculose est celui des grossesses nombreuses, rapprochées, suivies d'allaitement, facteur banal d'altération du terrain.

II. — Influence de la grossesse sur le développement de la tuberculose pulmonaire

Si, à notre avis, la grossesse n'exerce pas d'influence sur l'éclosion de la tuberculose, autrement que par la débilitation du terrain, elle a sans aucun doute un effet néfaste sur le développement de la maladie,

A. — *C'est sur les processus évolutifs que s'exerce l'action aggravante de la grossesse, c'est-à-dire sur les tuberculoses à tendance extensive, décalant la courbe fébrile.*

D'après notre étude clinique, nous voyons que :

1) L'aggravation est d'autant plus à craindre que la grossesse est plus rapprochée du début du processus évolutif ;

2) Le pronostic est d'autant plus sombre que le processus évolutif est plus extensif, plus fébrile et plus actif ;

3) L'action de la grossesse est décelable, même sur les processus évolutifs atténués, peu fébriles, par l'étude minutieuse des clichés, des accidents de la courbe thermique pendant et après la grossesse. On enregistre alors une aggravation qui peut être légère et curable et pourrait passer inaperçue sans l'observation rigoureuse de la malade.

C'est sur cette tendance extensive et sur celle-ci seule, à quelque degré qu'elle soit, qu'agit défavorablement la grossesse. Ce fait domine toutes les autres considérations de topographie, de diffusion, d'ancienneté de la tuberculose pulmonaire sur lesquelles la plupart des auteurs se sont appuyés pour expliquer l'influence de la grossesse, ce qui explique les divergences d'interprétation.

1) *L'ancienneté* d'une tuberculose par rapport à la grossesse ne saurait donner une indication quelconque. Durant le même laps de temps, une tuberculose peut

— ne pas avoir cessé d'évoluer par foyers successifs,

— ou être au seuil de la guérison, après un unique processus évolutif devenu depuis longtemps quiescent,

— ou encore supporter sans dommage apparent une lésion ulcéreuse torpide, mais dans laquelle veille un processus évolutif atténué.

La grossesse, survenant dans le premier cas, sera une catastrophe ; elle sera tolérée parfaitement dans le second, elle pourra l'être dans le troisième, mais avec un petit réveil facilement maîtrisable. Tout dépend du degré du processus évolutif au moment où survient la grossesse.

2) *La localisation* d'une tuberculose ne joue qu'un rôle secondaire. Nous avons constaté que des tuberculoses cavitaires supportent parfaitement la grossesse. Le fait ne saurait surprendre s'il s'agit d'une lésion limitée, localisée et compatible depuis longtemps avec un excellent état général et une température presque normale. Mais, ce que la plupart des auteurs oublient de mentionner, c'est, d'une part, la possibilité de réveils tardifs survenant dans la première année ; d'autre part, la difficulté pour ces malades de supporter plusieurs grossesses sans danger car, si dans ces cas, l'aggravation de la tuberculose est moins éclatante que dans les formes aiguës, elle n'en existe pas moins sous une forme atténuée et l'étude radiologique systématique montre souvent, dans le post-partum, un semis nodulaire limité mais d'extension récente. L'aggravation peut devenir cliniquement évidente si la grossesse survient alors que, depuis peu, s'était manifesté un décalage thermique ou une petite atteinte de l'état général.

On a vu, d'autre part, que les tuberculoses étendues du type fibro-ulcéreux ou même les formes fibreuses diffuses supportent mal la grossesse ; mais ce n'est pas tellement leur extension qui joue que la *persistance évolutive*, car pour atteindre, même à bas bruit, le degré de diffusion auquel elles sont parvenues, il faut que le processus évolutif n'ait jamais cessé pour longtemps ses ravages.

Les tuberculoses bien traitées ne sont pas aggravées par la grossesse ; mais faut-il encore que le traitement ait réussi à éteindre le processus évolutif d'une façon suffisante, sinon l'aggravation survient. Si beaucoup de femmes traitées par pneumothorax artificiel supportent bien leur grossesse, c'est que la compression est le moyen le plus efficace et le plus rapide dont nous disposions pour atténuer les processus évolutifs subaigus. Mais si le pneumothorax est réalisé sur un processus aigu coïncidant avec la grossesse, il n'empêchera pas l'extension ; nous avons pu le déplorer à maintes reprises.

La conclusion qui s'impose est donc que la grossesse agit sur les processus évolutifs de la tuberculose, quel qu'en soit le degré, et d'autant plus qu'ils sont plus violents et plus rapprochés du début de la grossesse. Toutes les autres considérations : localisation et étendue des lésions, ancienneté de la tuberculose sont secondaires.

B. — Ici se pose une deuxième question : *quelle est l'influence relative des diverses périodes, de l'état puer-*

péral sur les processus évolutifs tuberculeux ? Quelle est la période la plus nocive ?

Là encore, des opinions divergentes ont été émises et cependant, d'après la synthèse clinique, cette question nous paraît facile à résoudre. Il nous suffit de rappeler les faits : il existe plusieurs phases distinctes pendant lesquelles l'influence de la grossesse sur la tuberculose est différente :

a) *Durant les trois premiers mois de la grossesse*, il existe une légère aggravation du processus évolutif. L'étude radiographique systématique montre que, dès ce moment, il est fréquent de constater, soit une extension sur place des lésions, soit à distance de celles-ci un semis nodulaire plus ou moins accentué. Souvent on note une recrudescence de l'expectoration bacillifère et une atteinte plus ou moins nette de l'état général avec décalage de la courbe thermique.

b) *Pendant les derniers mois de la grossesse* survient une sédation indéniable et souvent frappante. Malgré des lésions importantes et en dépit des signes initiaux de diffusion radiologique, la malade supporte très bien la fin de sa grossesse. L'état général est presque florissant et la température à peine plus dénivelée qu'en temps normal. L'amélioration clinique est incontestable et il y a une sédation momentanée du processus évolutif. Radiologiquement, les lésions ne s'étendent pas mais ne régressent pas, sauf dans les cas où la thérapeutique instituée dès le début de la grossesse a pu amener déjà une régression des lésions.

Cet état apparemment satisfaisant dure jusqu'à l'accouchement.

c) *La période qui suit l'accouchement représente celle du maximum d'aggravation.*

Le danger commence aussitôt après la délivrance, à 24 heures près, pourrait-on dire. Une poussée évolutive, avec son cortège de fièvre, de signes fonctionnels et radiologiques, se déroule, sa gravité et sa longueur sont proportionnelles à l'intensité du processus évolutif préalable. L'extension se fait dans la règle selon une forme nodulaire disséminée lorsqu'il s'agit d'une tuberculose pulmonaire ulcérocaséuse ; sous forme de pleurésie sérofibrineuse, s'il s'agissait d'une forme fibrocalcifiante discrète.

On peut dire que le post partum rallume *infailliblement les processus évolutifs*, et ceci aussitôt après l'accouchement. Si aucune recrudescence thermique, aucune évolution ne se produit alors chez une femme antérieurement tuberculeuse, c'est que le processus évolutif était réellement éteint et quiescent.

Cette action nocive du post partum ne se prolonge pas, semble-t-il, au delà du retour de couches. Après quoi, la tuberculose continue à évoluer selon l'impulsion qui lui a été donnée.

d) Au-delà de ce délai, nous retombons dans l'influence nocive de *l'allaitement*, dont nous avons déjà signalé le rôle à propos de l'éclosion de la tuberculose pulmonaire.

Ces effets, différents selon la date de la grossesse, expliquent comment certains ont pu parler d'influence favorable de la grossesse sur la tuberculose.

Souvent, en effet, sur les processus peu évolutifs, la

première phase aggravante passe inaperçue : les signes cliniques sont minimes : ils sont souvent compensés par le fait que la femme interrompt son travail et se met au repos. Puis survient la deuxième phase d'amélioration frappante — si bien que toute la grossesse se passe au-delà de toute espérance. Mais le post partum est la pierre de touche : si le processus est faiblement évolutif, une poussée négligeable s'en suivra, uniquement traduite par un mouvement fébrile passager, qui n'est pas toujours rapporté à sa cause véritable — ou même aucune poussée nette ne se déclenche et la malade continuera son activité.

Tout dépend encore une fois de l'importance du processus évolutif.

Si, d'autre part, on arrête l'observation des malades après deux mois, on passera à côté de l'influence nocive déjà décrite de l'allaitement, et pour peu qu'on ait observé des femmes atteintes de tuberculose fibreuse ou fibrocalcifiante, même bacillifère, on conclut à une influence quasi nulle de la grossesse.

Il importe de rétablir la vérité qui est la suivante :

1. — Toute grossesse, survenant chez une femme tuberculeuse, est susceptible de l'aggraver proportionnellement à l'intensité et à la proximité du processus évolutif, d'une part dans les premiers mois, d'autre part, et surtout, dans le post-partum jusqu'au retour de couches.

2. — L'allaitement, et à plus forte raison les allaitements prolongés et itératifs sont une cause certaine de débilitation générale du terrain, susceptible de faire éclore des tuberculoses pulmonaires ou d'aggraver des tuberculoses persistantes sans qu'il y eut ici d'influence élective sur le processus évolutif proprement dit. Cet effet se prolonge dans l'année qui suit l'accouchement.

PATHOGÉNIE

Malgré sa complexité, ce chapitre doit être abordé. Le temps nous ayant manqué pour attaquer le problème expérimentalement, nous serons contraint de le traiter sous l'aspect quelque peu théorique avec lequel on l'envisage habituellement, mais à la lumière des conclusions précédentes, nous pourrons l'orienter dans un sens assez différent.

Cherchons donc à résoudre le mécanisme par lequel la grossesse intervient, d'une part, sur l'éclosion et, d'autre part, sur le développement de la tuberculose pulmonaire.

I. — MÉCANISME DE L'ÉCLOSION

Nous savons déjà, par l'étude clinique et étiologique, que les grossesses itératives suivies d'allaitement, favorisent l'éclosion de la tuberculose.

Il s'agit donc d'une véritable préparation *du terrain* où l'allaitement joue sans aucun doute un rôle important. Le mécanisme par lequel se fait cette débilitation est encore imprécis : il est certain, comme y ont insisté

nombre d'auteurs, que la carence calcique joue un grand rôle. La facilité avec laquelle les formes fibrocalcifiantes discrètes se réveillent pendant l'allaitement est une preuve clinique de cette action. Mais il y a place pour d'autres carences. Plus exactement, l'appauvrissement de certains tissus et probablement du tissu *lymphatique* en certains éléments constitutifs, permet aux bacilles inclus d'exercer librement leurs propriétés pathogènes.

Le plus souvent, il s'agit de bacilles inclus depuis longtemps dans les ganglions ; mais, dans un certain nombre de cas, il s'agit de bacilles nouveaux pénétrant à la faveur d'une surinfection accidentelle et la maladie court alors le risque d'être grave.

C'est le *mécanisme tissulaire de l'immunité* que soulève, en réalité, cette préparation du terrain. Il ne saurait être élucidé en l'état actuel des choses.

II. — LE MÉCANISME DE L'AGGRAVATION ÉVOLUTIVE

Nous avons vu que la grossesse et surtout le *post-partum* aggravent nettement le processus évolutif de la tuberculose.

Il nous faut maintenant examiner par quel mécanisme se produit ce phénomène.

Or, ce problème est extrêmement complexe. Une grosse difficulté nous arrête immédiatement : la définition biologique de ce qu'on entend par processus évolutif au cours de la tuberculose.

A) Définition du processus évolutif

A l'heure actuelle, cette définition est surtout clinique. Les phthisiologues s'entendent lorsqu'ils parlent d'évolution. Il y a « évolution » au cours de la tuberculose lorsqu'il y a extension des lésions. Cette extension ne va jamais sans un travail inflammatoire dont les témoins cliniques sont avant tous les signes généraux (température, amaigrissement) à un moindre degré, les signes fonctionnels et, enfin, les signes physiques et radiologiques. Mais l'élément nécessaire et suffisant nous paraît être le symptôme thermique.

Dans les évolutions qui se font à bas bruit, en effet, l'amaigrissement peut être compensé presque entièrement par la cure et la suralimentation et, chez certains malades mêmes, au terrain hépatique spécial, un embonpoint anormal survient au lieu d'une perte de poids. Les signes fonctionnels peuvent ne varier que d'une façon minime. L'abondance de l'expectoration bacillifère et le nombre des bacilles rejetés sont également trompeurs et notoirement infidèles chez des ulcéreux chroniques qui, à l'état permanent, crachent beaucoup et beaucoup de bacilles.

Un seul signe conserve une *valeur réelle* : ce sont les *dénivellations de la courbe thermique* ; mais, à partir d'un certain degré, elles deviennent très difficiles à interpréter. Certaines femmes non tuberculeuses remarquent fréquemment, par exemple, une onde subfébrile avant les règles ; si bien que ce seul dérèglement n'est pas un indice. Indiscutables, par contre, paraissent être

la surélévation moyenne et permanente de la courbe au-dessus de $37^{\circ}2$ ou $37^{\circ}4$, l'irrégularité des températures du matin et du soir. L'exagération de l'amplitude normale des oscillations, si l'axe moyen et la régularité de la courbe sont conservés, n'est pas même un signe.

Telle est la définition clinique de ce que l'on entend par « évolution », le criterium restant l'extension des lésions.

Devant la difficulté de l'interprétation et l'impossibilité de mesurer l'amplitude de cette évolution, il serait éminemment souhaitable de pouvoir s'appuyer sur un test biologique plus précis. Malheureusement, le substratum physiopathologique « du processus évolutif » nous est insuffisamment connu. Il est clair que l'extension des lésions, d'une part, les perturbations thermiques de l'autre, traduisent l'existence d'un *élément inflammatoire local*.

Mais nous ne savons qu'imparfaitement interpréter les divers éléments inflammatoires intriqués ou successifs qui expliquent les accidents de la courbe fébrile chez les tuberculeux ; toute modification de cette courbe ne saurait, en effet, traduire « l'évolution ». Il existe vraisemblablement : 1) des modifications thermiques d'ordre toxinique sans extension des lésions dues à la digestion par les tissus cellulaires des germes morts ; 2) il existe certainement des processus hyperergiques d'intensité variable selon le degré d'allergie auquel est parvenu le terrain, processus susceptible de créer des lésions importantes mais résolutives en totalité ou en partie ; 3) il existe, enfin, des modifications thermiques

en rapport direct avec *l'activité multiplicatrice et caséifiante du bacille de Koch*. Les trois processus sont parfois intriqués, mais *le seul qui compte du point de vue évolutif est, à notre avis, le dernier*, quoiqu'il n'ait jamais été explicitement désigné par les phthisiologues.

A quel test biologique reconnaître dès lors cet élément particulier ? A cette question, il faut malheureusement donner actuellement une réponse négative.

L'étude de la leucocytose et de la formule leucocytaire est, en effet, le premier élément qu'il vienne à l'esprit d'utiliser ; mais son interprétation est délicate, les processus allergiques la bouleversent. Jusqu'ici, personne que nous ne sachions ne s'est astreint à différencier ces modifications de celles qui sont dues à l'activité multiplicatrice des germes. Le rapport $\frac{\text{mononucléaires}}{\text{polynucléaires}}$, étudié par toute une série d'auteurs et récemment dans la thèse d'Albert Weill ne nous a pas fourni de renseignements rigoureux à une époque suffisamment précoce pour devancer les signes cliniques.

Quant aux réactions humorales — sédimentation et floculation selon la méthode de Vernes-résorcine — elles peuvent varier sous des influences non-spécifiques : les infections aiguës, les épanchements des séreuses. Elles paraissent bien n'enregistrer que des modifications physicochimiques de l'équilibre protidolipidique du sérum. Telles quelles, elles constituent un adjuvant, sinon une mesure.

Soucieux de ne rien négliger, nous avons expérimenté systématiquement, dans des conditions très rigoureuses,

la réaction de Vernes-résorcine. Nous devons dire que le parallélisme entre le degré d'évolution apprécié cliniquement et la mesure sérique a été véritablement remarquable, mis à part les cas déjà mentionnés d'infections intercurrentes ou d'épanchements des séreuses qui donnent des taux extrêmement élevés (70 à 120) mais momentanés. Mais, ceci étant posé, la réaction s'est révélée précieuse précisément dans les cas qui, au début de la grossesse, paraissent cliniquement subir une « extension évolutive ». L'élévation même modérée de la réaction de Vernes, comparée à l'état antérieur tous les deux ou trois mois, est un appoint important au diagnostic et permet d'orienter le traitement. Mais la difficulté commence aux chiffres de 16 à 23, qui sont difficilement interprétables.

Il serait injuste de ne pas mentionner les services que la réaction de floculation à la résorcine nous a rendus, mais elle ne saurait être une mesure directe du processus d'« évolution », puisqu'elle est certainement modifiée par les processus hyperergiques, ainsi qu'en témoigne son élévation considérable au cours des épanchements pleuraux par exemple.

Telle est la définition clinique et biologique que nous pouvons donner du « processus évolutif ». Il s'agit maintenant de voir par quel moyen la grossesse et le post partum agissent sur le processus.

B. — Action de la grossesse et du post-partum sur le processus évolutif

Deux théories ont été surtout invoquées : la théorie mécanique et la théorie humorale.

a) la théorie mécanique

La théorie mécanique est sans conteste celle qui connaît actuellement la faveur la plus grande, surtout depuis l'orientation collapsothérapique du traitement de la tuberculose pulmonaire, qui a attiré l'attention sur le rôle possible des dénivellations du diaphragme pendant et après la grossesse.

Il est certes tentant d'attribuer l'amélioration incontestable des derniers mois à la surélévation de plus en plus importante du diaphragme au fur et à mesure que la grossesse arrive à son terme, et à sa chute brutale après l'accouchement, les aggravations impressionnantes du post-partum. C'est à cette théorie que se rallie notamment le Professeur Sergent et sur elle qu'il se fonde pour demander, aussitôt l'accouchement, la création du pneumothorax bilatéral préventif chez les femmes tuberculeuses. Durant les derniers mois de la grossesse, l'élévation du diaphragme agirait à la façon d'une phrénicectomie véritable ; après l'accouchement, la brusque hypotonie, avec l'expansion pulmonaire qui lui fait suite, favoriserait pour Neumann les embolies bronchiques et expliquerait l'invasion souvent diffuse du parenchyme sain.

Cette théorie est séduisante et repose sur deux faits

incontestables : d'une part, les dénivellations successives du diaphragme, d'autre part les troubles vasculaires de la circulation thoracique durant la grossesse ; et à cet égard, la *stase veineuse pulmonaire* est une réalité radiologique (planche VII, fig. 2). Dans les derniers mois, les hiles sont surchargés, épaissis, les veines pulmonaires distendues, ramifiées, donnent un aspect « flou » caractéristique autour des hiles et un chevelu à distance. Le cœur est étalé transversalement, un peu augmenté de volume. Ces modifications radiologiques d'ordre vasculaire sont telles qu'elles peuvent à première vue faire croire à une extension de la tuberculose et à une réaction diffuse de la trame lymphatique péri-bronchique.

Toute la question est de savoir si ces particularités doivent être mises en relation avec l'aggravation du processus évolutif. Or, des *critiques* très sérieuses peuvent être adressées à cette théorie :

1.) d'une part, il est au moins une aggravation qui se produit indépendamment de tout mouvement diaphragmatique et de toute stase pulmonaire ; c'est *celle des premiers mois de la grossesse* qui reste dès lors inexplicable mécaniquement ;

2.) d'autre part, les aggravations impressionnantes du post-partum s'observent *avec d'autres localisations de la tuberculose et avec d'autres infections*. Il ne nous paraît pas que cet argument, d'une portée biologique pourtant considérable, ait été mis en valeur d'une façon suffisante jusqu'ici.

Des observations inédites, que nous devons à l'obli-

geance du Dr Huc de l'hôpital St-Joseph, montrent que chez des femmes atteintes de tumeur blanche du coude ou du genou, et en *puissance d'évolution destructive caséifiante et subfébrile*, une aggravation très marquée des lésions se faisait sentir après le post-partum.

D'autre part, comme y insiste notre Maître le Professeur Brindeau, et comme le démontre l'observation journalière faite en maternité, toute *infection* en cours au moment de la grossesse ou contractée immédiatement après l'accouchement, subit dans le post-partum un coup de fouet violent. Il est très fréquent de le constater chez des femmes atteintes de pyélonéphrite à colibacilles, ou de cholécystite durant leur grossesse et qui *sont encore en période d'activité inflammatoire subfébrile* au moment de l'accouchement. Les courbes thermiques montent aussitôt après l'accouchement et la sédation survient ensuite, après un temps plus ou moins long. Que dire encore de la gravité extrême des infections streptococciques, grippales ou bronchopulmonaires des suites de couches ?

Il est clair qu'il s'agit là d'un processus d'ordre général ; qu'en conséquence, le coup de fouet subi par les tuberculoses pulmonaires évolutives au cours du post partum ne saurait s'expliquer par la brusque chute du diaphragme.

3) Du reste, même la compression préventive ne suffit pas à empêcher la diffusion. Dans les poussées subaiguës, il est excellent de la réaliser à titre thérapeutique, mais la poussée s'inscrit néanmoins sur la courbe de température, Dans les cas où elle ne s'est

pas inscrite, l'analyse des observations nous a montré qu'il s'agissait de processus torpides, presque quiescents. Dans les cas enfin où il s'agissait de processus hautement évolutif, la dissémination a continué, malgré le pneumothorax bilatéral.

Nous concluons donc que l'explication mécanique n'est pas l'explication véritable des troubles que nous étudions, puisqu'elle ne rend compte ni de l'aggravation des 3 premiers mois, ni de l'aggravation du post partum.

Le seul phénomène, dans la production duquel il est possible qu'elle joue son rôle, est à notre avis la *sédation des trois derniers mois*. Il est incontestable qu'à ce moment le processus évolutif s'arrête ou ne progresse qu'à bas bruit, et que le fait coïncide avec le maximum de surélévation diaphragmatique et le maximum de stase.

Il est notamment possible que la *stase veineuse pulmonaire* détermine des conditions locales favorables à la défense tissulaire. En effet, nous avons eu la curiosité d'observer, par comparaison, l'évolution des tuberculoses pulmonaires chez des malades présentant, du fait d'autres conditions pathologiques, une stase pulmonaire incontestable radiologiquement démontrée, et notamment chez des femmes atteintes de maladie mitrale ou de rétrécissement mitral.

Contrairement aux conclusions rapportées récemment par Caussade, non seulement nous n'avons pas remarqué d'aggravation ou d'évolution rapide, mais ces tuberculoses nous ont paru évoluer avec une torpidité certaine. Mieux encore, nous avons pu suivre deux

malades *enceintes*, atteintes de tuberculose pulmonaire et simultanément de cardiopathies mitrales ; toutes deux ont remarquablement supporté et leur grossesse et leur tuberculose, même dans le post partum.

Nous ne saurions évidemment conclure de ces deux observations, mais il nous paraît probable que la stase veineuse pulmonaire, coexiste le plus souvent avec des tuberculoses torpides et qu'une tuberculose devient difficilement évolutive chez de telles malades. Nous serions donc tentés de faire jouer un rôle à la stase pulmonaire et aux conditions mécaniques dans la *sédation des trois derniers mois de la grossesse*.

Et cependant, si l'on se souvient que cette phase terminale de la grossesse est celle du maximum de fixation des matériaux divers destinés au fœtus, celle du comble des rétentions humorales, on ne peut plus attribuer aux conditions mécaniques précédentes qu'un rôle adjuvant.

La thèse mécanique ne vaut donc — et à titre vraisemblablement adjuvant — que pour expliquer la sédation des processus évolutifs dans les trois derniers mois de la grossesse.

Quel est donc le facteur de l'aggravation évolutive ?

b) Théorie humorale

On a cherché depuis longtemps à établir une relation entre l'aggravation de la tuberculose et certaines modifications sanguines au cours de la grossesse.

Les uns ont envisagé le problème du point de vue chimique et ont incriminé l'hypercholestérolémie, l'hy-

perglycémie de la grossesse, l'hypercalcémie même, qui implique une mobilisation générale du calcium. Toutes ces variations ne sont que des témoins d'un trouble plus profond du métabolisme qu'il faudrait définir ; ce qui est certain, c'est que l'étude plus vaste des modifications des lipides, des glucides, des protides chez les tuberculeux, en général, n'a pas montré de facteur décisif en rapport avec l'évolution.

Les autres ont envisagé le problème du point de vue de l'immunité en enregistrant les variations de la cutiréaction, comme, un des premiers, y a insisté Bar. Les expériences devraient être reprises car, même chez l'adulte, il existe un nombre relativement plus important qu'on ne le pense de cutiréactions négatives sans que le sujet soit obligatoirement en état d'anergie. Malheureusement, le temps nous a manqué pour effectuer ces recherches durant la préparation de notre thèse ; mais, d'après des recherches actuellement en cours chez des tuberculeuses non enceintes, nous pensons que la seule constatation de la cutiréaction positive ou négative n'est pas suffisante pour conclure à l'allergie ou à l'anergie.

Mais de toute façon, si l'on parvenait à saisir dans le sang une perturbation chimique ou à apprécier par les tests cutanés un trouble de l'immunité, la réponse décise à la question posée ne serait pas encore donnée, car encore faudrait-il élucider quelle est la cause qui, au cours de la grossesse, détermine ce trouble chimique ou cette perturbation de l'immunité.

Bon gré mal gré, nous sommes donc ramené à envi-

sager une *troisième théorie* qui est la *théorie hormonale*.

c) **Théorie hormonale**

Elle n'est, pour ainsi dire, jamais invoquée ; quelques-uns ont parfois incriminé cependant les troubles glandulaires. Sergent a insisté sur l'insuffisance surrénale qui, associée à la décalcification, serait un des éléments de l'aggravation de la tuberculose au cours de la grossesse. Rist, s'appuyant sur les travaux de Coulaud, a insisté sur l'hyperthyroïdie qui accompagne la grossesse comme la menstruation et la ménopause.

Mais c'est dans un sens bien plus large que doit être envisagée, à notre avis, la théorie hormonale.

Il est évident que si nos conclusions cliniques et nos déductions étiologiques sont exactes, seul un processus général lié à la grossesse peut expliquer l'aggravation au cours des premiers mois et du post partum, non seulement de la tuberculose pulmonaire mais, comme nous l'avons montré, de toutes les infections qui se produisent durant la grossesse et le post-partum.

Cette aggravation de la tuberculose, comme des autres infections, est liée à une recrudescence de la multiplication microbienne et à l'exacerbation de leurs propriétés pathogènes dans les tissus : caséification pour le bacille de Koch, suppuration simple pour les pyogènes.

Cette exacerbation ne peut s'expliquer que par une modification des propriétés du tissu lymphatique et des éléments conjonctifs fixes de défense, aucune action

directe sur les germes eux-mêmes n'étant concevable.

Comment, dès lors, ne pas établir une relation entre ces modifications tissulaires portant sur un tissu spécialisé, survenant durant la grossesse et surtout durant le post-partum et les formidables actions hormonales excitatrices des divers tissus qui aboutissent à la construction fœtale, d'une part, à l'involution du post partum, de l'autre ?

Ces actions excitatrices ne commencent à peine qu'à être connues, les hormones elles-mêmes étant à peine isolées et leur rôle physiologique étant très imparfaitement défini.

Mais cette relation ne nous paraît pas pouvoir être esquivée, d'autant plus que cette influence aggravante de la grossesse et du post partum sur les processus inflammatoires liés aux multiplications microbiennes se retrouve dans d'autres espèces animales. Elle a été notée par les expérimentateurs de laboratoires sur les cobayes tuberculeux.

C'est donc, à notre avis, dans cette voie qu'il faut chercher, car nous ne pouvons malheureusement ici que poser le problème.

Il faudrait étudier l'effet sur les différents tissus de la folliculine — (qui inonde brusquement l'économie dès la constitution de l'œuf), maintenant qu'elle n'apparaît plus comme une hormone génitale spécialisée mais, d'après les récents travaux de Moricard, comme une « proliférine » stimulant tous les processus de construction cellulaire.

Il faudrait surtout acquérir des précisions sur le mé-

canisme du *post-partum* et le réenclanchement du jeu normal des hormones. Le fait, cliniquement observé, que le coup de fouet semble cesser au moment du retour de couches ou ne se déclenche plus après, nous paraît devoir fournir un argument de plus à notre conception.

Nous déplorons vivement de n'avoir pu approfondir celle-ci expérimentalement. Nous espérons du moins, par l'analyse clinique et étiologique minutieuse, avoir réussi à poser le problème sur ses véritables bases.

TRAITEMENT

A. — INDICATIONS GÉNÉRALES

La conduite à tenir, en présence d'une femme enceinte, atteinte de tuberculose pulmonaire, ne devrait pouvoir être déterminée qu'après une observation minutieuse de la malade, pendant une durée d'au moins quinze jours et un mois si possible, avec contrôles cliniques, thermiques, radiologiques et humoraux nécessaires.

La nécessité de cette surveillance minutieuse est absolue, faute de quoi des déterminations hâtives et disproportionnées seront prises. Cette absence de surveillance suffisante est pour beaucoup dans les idées contradictoires qui règnent encore actuellement au sujet des indications de l'avortement thérapeutique.

La décision finale doit toujours tenir compte d'éléments essentiels :

- les possibilités de traitement qu'offre la tuberculose considérée,
- les conditions sociales de la malade.

Comme pour l'étude clinique, nous envisagerons le traitement selon que la tuberculose débute ou non avec

la grossesse et selon la forme évolutive de cette tuberculose.

I. — La tuberculose survient en même temps que la grossesse

Il faut ici s'attendre à une aggravation dans les suites de couches, malgré la stabilité apparente des signes généraux pendant la grossesse.

La ligne de conduite nous paraît être la suivante :

1) *S'il s'agit au départ d'une forme fébrile, extensive*, quoi qu'on fasse : collapsothérapie, avortement, l'évolution grave est inévitable. C'est un des rares cas, à notre avis, où l'on soit en droit de sacrifier la mère pour l'enfant ou, plus exactement, de ne pas sacrifier l'enfant puisqu'on est à peu près sûr du sort de la mère. On laissera donc évoluer la grossesse, en mettant la femme dans les meilleures conditions possibles, sans négliger la collapsothérapie chaque fois qu'elle peut être pratiquée. L'enfant devra être séparé, dès sa naissance, et bien que, dans ces cas, le sang du cordon soit fréquemment bacillifère, l'avenir de ces enfants est moins sombre qu'il ne paraît au premier abord.

Dans ces cas, où l'enfant est presque toujours tuberculisé héréditairement, on peut discuter l'opportunité de la vaccination au B. C. G.

2) *S'il s'agit au départ d'une forme peu fébrile, unilatérale, peu extensive*, moyennement évolutive (et ici la réaction de Vernes donne des résultats précieux), la seule décision logique consiste :

- a) à interrompre la grossesse, et ceci avant 3 mois,
- b) à faire simultanément la collapsothérapie et la cure sanatoriale.

Nous insistons sur le fait que l'avortement seul n'arrête pas l'évolution et que la collapsothérapie seule est parfois insuffisante. Quand on laisse continuer la grossesse, la bilatéralisation survient, souvent, sous forme d'un semis nodulaire qui apparaît au cours de la grossesse et s'étend rapidement dans le *post partum*.

3) *S'il s'agit d'une tuberculose bilatérale d'emblée*, même peu fébrile et moyennement évolutive, le pronostic est mauvais, et seuls l'avortement thérapeutique et la cure sanatoriale prolongée peuvent réserver les chances ultérieures de la malade.

II. — La tuberculose pulmonaire existait avant la grossesse

C'est ici que l'observation préalable est particulièrement indispensable.

La conduite à tenir dépend avant tout de la forme évolutive de la tuberculose.

Deux cas sont à mettre hors de discussion :

celui de la tuberculose fibrocalcifiante discrète, non bacillifère,

et celui de la tuberculose exsudative aiguë, fortement évolutive.

1) *Dans les cas de tuberculose fibro-calcifiante discrète*, non bacillifère, il n'est pas douteux que la malade puisse parfaitement supporter sa grossesse. Trois

précautions sont cependant à prendre chez des malades de cet ordre :

a) Il faut déconseiller les grossesses itératives, trop rapprochées, qui peuvent favoriser les petits réveils pleuraux ou même bacillifères discrets ou déclencher même l'évolution d'une tuberculose pulmonaire grave.

b) Il faut surveiller l'allaitement, ne pas prolonger au-delà de 5 ou 6 mois, l'interrompre au moindre signe de fatigue, conseiller un allaitement mixte ou même un allaitement artificiel dès que la femme est dans des conditions sociales qui l'obligent à travailler en dehors de chez elle tout en s'occupant de ses enfants.

Ayant eu à déplorer l'évolution de tuberculose pulmonaire au cours de l'allaitement, chez des femmes porteuses de lésions fibro-calcifiantes cependant bien stabilisées, nous soumettons de telles malades à une surveillance médicale très stricte pendant toute la durée de l'allaitement ; nous leur demandons de venir consulter tous les mois, de faire une surveillance thermique ; nous les examinons radioscopiquement à chaque visite et, au moindre doute, nous faisons faire un cliché et une réaction de Vernes.

Nous nous faisons aider dans ce contrôle par notre service social, qui va s'assurer des conditions d'hygiène de vie de la malade et lui rappelle la nécessité de venir consulter.

c) Il faut vacciner l'enfant au B. C. G., surtout s'il existe une cicatrice apexienne ou nodulaire, à cause des réveils bacillifères auxquels ces malades sont sujettes ;

2) Dans les cas de *tuberculose exsudative aiguë, fortement évolutive*, débutant quelques mois avant la grossesse, il faut raisonner en fonction de l'enfant et laisser poursuivre la grossesse puisque quoi qu'on fasse l'évolution est fatale pour la mère — tout comme dans les cas de tuberculose débutant avec la grossesse.

Les cas les plus litigieux, ceux où les opinions contradictoires se sont le plus vivement affrontées chaque fois que la question a été mise en discussion, sont ceux où la grossesse survient :

soit au cours d'une tuberculose parenchymateuse subaiguë peu évolutive, en traitement ;

soit au cours d'une tuberculose chronique fibro-ulcéreuse.

1) Toutes les erreurs et divergences d'interprétation, dans le premier cas, viennent de ce qu'on n'envisage pas assez le délai qui sépare la grossesse du début de la maladie.

Plus le début de la tuberculose est rapproché, plus l'aggravation est certaine ; plus il est lointain, moins l'aggravation est à craindre.

Ce délai ne joue, du reste, que parce qu'il mesure l'extinction évolutive ; il est variable et on ne peut lui fixer une limite absolue. Nous manquons, en effet, d'élément de mesure de cette extinction évolutive.

Les constatations cliniques que nous avons pu faire nous ont montré que le réveil est surtout fréquent au cours de la première année, possible au cours de la seconde, plus rare ensuite.

Théoriquement, il faudrait donc, pour supprimer le risque d'évolution de la tuberculose, interrompre la grossesse chez toutes les femmes en cours de traitement durant la première année et, à la rigueur, au cours de la seconde. Mais ici doivent jouer, à titre de correctif très important : l'état anatomique local qui détermine le traitement, et les conditions sociales dans lesquelles se trouve la malade

a) *S'il s'agit d'une forme unilatérale*, excavée ou non, mais bien comprimée, l'extinction évolutive se produit rapidement, surtout si la malade peut être mise en cure sanatoriale. Dans ces cas, il ne faut pratiquer l'interruption de la grossesse que si celle-ci survient dans les premiers mois du traitement et peut ainsi compromettre les résultats du pneumothorax, ou bien, si la malade, en traitement ambulatoire, est obligée de supporter sa grossesse tout en fournissant un travail physique important ;

b) *S'il s'agit d'une forme bilatérale*, il faut être beaucoup plus strict et ne pas laisser continuer la grossesse durant les deux premières années du traitement, car l'extension de la tuberculose laisserait le médecin complètement désarmé.

Ces conclusions paraissent peut-être un peu absolues, mais l'aggravation résultant de la grossesse ne doit pas seulement être jugée pendant mais après l'accouchement. Une grossesse prématurée, sur une forme encore évolutive, a pour résultat d'étendre les lésions et d'infliger à la malade un supplément de cure ou même de lui enlever une possibilité de guérison,

Nous insistons encore sur le fait que les conditions sociales jouent cruellement dans ces cas ; les malades traitées en sanatorium se comportent beaucoup mieux que les malades ambulatoires, même porteuses d'un pneumothorax artificiel.

2) Dans la *tuberculose chronique, fibro-ulcéreuse*, la conduite à tenir n'est plus fonction de la date de début, mais de la persistance ou de l'absence d'une poussée évolutive :

a) Si la malade est en *poussée évolutive récente*, datant de quelques semaines ou de quelques mois au moment où elle devient enceinte, le problème se discute exactement comme devant une forme subaiguë fraîche, avec la circonstance aggravante qu'il s'agit de malades chez qui : ou bien la collapsothérapie a été inefficace par suite d'obstacles locaux, ou bien chez qui les lésions sont déjà bilatérales.

Là encore, si les lésions sont telles que l'avenir ultérieur de la mère est compromis, l'avortement n'arrêtera pas l'évolution fatale, et mieux vaut alors raisonner en fonction de l'enfant.

S'il existe une possibilité thérapeutique, il faut interrompre la grossesse et traiter la tuberculose.

b) Si la malade est en état d'*ulcéro-fibrose chronique équilibrée*, sans signe d'évolution au moment où survient la grossesse, il ne faut pratiquer l'avortement que devant les lésions qui à coup sûr, évoluent après l'accouchement de façon grave ;

— les très grosses cavernes isolées du sommet,

— les grosses lésions fibreuses accompagnées de sym-

physe pleurale et au sein desquelles persistent des ulcérations bacillifères.

— les lésions fibro-ulcéreuses bilatérales importantes.

On peut, au contraire, laisser continuer la grossesse chez les femmes simplement atteintes de lobite fibreuse ancienne, même excavée, ou porteuses de cavernes de dimensions moyennes et bien encapsulées.

Il faut alors soustraire l'enfant du milieu familial aussitôt après sa naissance et le vacciner. Il faut imposer à la mère une cure sanatoriale ou, tout au moins, un repos de quelques mois après son accouchement.

En conclusion :

L'avortement thérapeutique doit être réservé :

1) aux tuberculoses évolutives, récentes, subaiguës, limitées, susceptibles de traitement médical et collapsothérapique. Il permet d'éviter la poussée évolutive des suites de couches et au traitement collapsothérapique de donner ses pleins résultats ;

2) aux poussées évolutives discrètes mais bilatérales, non susceptibles de collapsothérapie et dont l'aggravation représenterait l'impossibilité ultérieure de tout traitement efficace ;

3) aux poussées évolutives récentes, survenant au cours d'une tuberculose fibro-ulcéreuse chronique limitée et encore curable ;

4) aux très grosses lésions ulcéro-fibreuses, même apparemment bien équilibrées : énormes cavernes du sommet ou grosse symphyse pleuro-pulmonaire creusée d'ulcérations bacillifères.

L'avortement thérapeutique nous paraît inutile en cas de poussée évolutive grave, coïncidant avec le début de la grossesse, que cette évolution soit greffée sur une tuberculose ancienne fibro-ulcéreuse, ou soit en apparence primitive, débutant avec la grossesse. Dans ces cas, en effet, l'avortement sacrifie l'enfant, sans épargner l'issue fatale à la mère.

L'interruption de grossesse est également inutile dans les formes fibro-calcifiantes et dans certaines formes fibro-ulcéreuses parfaitement localisées, torpides quoique bacillifères, du type : lobite ancienne excavée ou caverne isolée, pourvu qu'il n'existe aucun signe clinique ou humoral de reprise évolutive et que la dernière évolution date d'au moins un an. Ces formes de tuberculose peuvent supporter une et même plusieurs grossesses, pourvu que celles-ci ne soient pas trop rapprochées et que la femme soit maintenue sous une surveillance médicale rigoureuse, dans de bonnes conditions d'hygiène de vie.

Peuvent également supporter leur grossesse les malades, atteintes de tuberculose, traitées efficacement par un pneumothorax depuis déjà plusieurs mois et ne présentant plus aucun signe d'évolution au moment où survient la grossesse.

Il est certain que l'interruption de la grossesse ne constitue pas un traitement de la tuberculose pulmonaire et que le traitement médical doit être institué ou continué, quelle que soit la décision que l'on prenne au sujet de la grossesse. Il est très regrettable que nombre de femmes de la clientèle hospitalière ne puis-

sent poursuivre ce traitement dans de bonnes conditions pendant leur grossesse, ce qui conduit à proposer des avortements thérapeutiques qui seraient, dans d'autres conditions, inutiles.

B. — LE TRAITEMENT

I. — Traitement obstétrical

1) *L'interruption de grossesse* doit être pratiquée avant le 4^e mois, l'interruption tardive étant capable, tout comme l'accouchement à terme, de déclencher une poussée évolutive. Elle doit être considérée comme une véritable intervention chirurgicale et pratiquée sous anesthésie régionale.

Il faut, en effet, éviter chez les tuberculeuses enceintes :

d'une part, l'anesthésie générale ;

d'autre part, l'hémorragie et naturellement l'infection.

a) *L'avortement thérapeutique*, par les voies naturelles, est le procédé de choix. Il faut le pratiquer avant la fin du 3^e mois.

Voici sa technique décrite par M. Brindeau à plusieurs reprises et telle qu'il l'a donnée dans la *Revue de la Tuberculose* en 1931 :

« On commence par placer la veille au soir une tige de laminaire pour inciter l'utérus à se rétracter. Le lendemain matin, on commence, s'il s'agit d'une primipare, par anesthésier le périnée et le vagin à l'aide

d'une piqure épidurale. Cette anesthésie rend le périnée absolument flasque, — chez la multipare, cette précaution n'est en général pas utile — puis on injecte dans les culs-de-sac latéraux, en rasant le col, 10 cc. de novocaïne à 1 pour 200. L'aiguille doit être dirigée un peu en arrière, pour bloquer le plexus de Franckenhauer. On infiltre également le tissu cellulaire qui entoure le cul-de-sac antérieur et le cul-de-sac postérieur. On attend 10 minutes environ et l'on dilate aux bougies de Hégar. En général, le col cède très rapidement. On décolle l'œuf au doigt et on l'extrait à l'aide d'une pince mousse. Si la grossesse est très jeune, on est obligé d'employer une curette mousse (curette de Cuzzi) mais on ne doit pas gratter la paroi utérine ».

b) *La césarienne vaginale* permet d'extraire l'œuf avec plus grande facilité, quand la grossesse est un peu plus avancée, entre 3 et 4 mois. Même mode d'anesthésie ; on fait une incision de la lèvre antérieure du col après décollement vésical, et on pratique le curage comme précédemment.

L'avortement thérapeutique pratiqué avec ces précautions, soit après dilatation simple aux bougies de Hégar, soit après incision de la lèvre antérieure du col, ne s'accompagne pas d'hémorragie. La mise en place de la tige de laminaire et l'anesthésie locale ont préparé les réactions du muscle utérin et on est surpris de voir combien la femme perd peu de sang.

c) *Interruption de grossesse et ligature des trompes.* Si on veut stériliser la femme (chez de grandes multipares dont l'état général est mauvais), on choisira la voie

haute (1). « Ici, il faut anesthésier la paroi abdominale entre l'ombilic et le pubis (infiltration en losange de Pauchet). L'abdomen étant ouvert, on place deux fils de traction sur le fond de l'utérus, puis on injecte dans le tissu cellulaire qui entoure le ligament rond, de la solution de novocaïne à 1 pour 200. On fait alors une incision au bistouri, intéressant la face antérieure de l'utérus et le fond. On voit bientôt apparaître la caduque qui se plisse dans le fond de la plaie. On doit, à ce moment, injecter un quart de centimètre cube d'hypophyse en plein muscle utérin. Celui-ci se contracte et fait bomber l'œuf à travers la plaie. A l'aide du doigt ou de ciseaux courbes mousses, on aide au décollement et on peut extirper l'œuf entier sans le rompre. Une suture en deux plans termine l'intervention. » La stérilisation peut être pratiquée par section des trompes entre deux ligatures.

d) *Hystérectomie*. — Cette opération est rarement pratiquée, on la réserve à des cas de grossesse ayant dépassé 4 mois, chez des femmes tuberculeuses multipares.

Dans ces cas, il faut enlever l'utérus en bloc après avoir infiltré le ligament large à la novocaïne.

Dans les observations que nous avons pu recueillir, l'hystérectomie n'a pas donné de bons résultats quand elle a été pratiquée pour des grossesses de plus de 4 mois 1/2.

(1) Là encore, nous transcrivons la technique donnée par M. Brindeau dans sa communication à la Société de la Tuberculose le 9 mai 1931, page 861.

A part la restriction que nous venons de faire au sujet de grossesses déjà avancées, l'interruption de grossesse, quand elle est pratiquée avec des précautions sur lesquelles a bien insisté M. Brindeau, est une intervention bénigne. Les suites opératoires sont en général des plus simples, le plus souvent la courbe thermique n'est pas modifiée et on ne voit pas se produire le coup de fouet des suites de couches.

2. — *L'accouchement chez la tuberculeuse.* — Sans conseiller l'application de forceps systématique, chez les tuberculeuses, il nous paraît cependant inutile de laisser se prolonger la période d'expulsion chez des malades fatiguées ou atteintes de laryngite tuberculeuse. De même chez les malades porteuses de pneumothorax artificiel, il nous paraît préférable d'éviter les gros efforts d'expulsion.

L'application de forceps a pour seul but d'éviter à la malade la fatigue d'une longue période d'expulsion ; il est certain qu'elle ne modifie en rien les suites de couches et n'empêche ni n'atténue même la poussée évolutive du post-partum.

Chez les femmes observées dans ces trois dernières années, il n'a pas été pratiqué de césarienne pour tuberculose pulmonaire.

II. — Traitement de la tuberculose

1) La collapsothérapie

a) *Le pneumothorax artificiel* préconisé par Rist depuis plusieurs années, chez les femmes enceintes tu-

berculeuses, est certainement le meilleur traitement que nous ayons actuellement. Mais, pour que la grossesse ne déclenche pas de poussée évolutive, il faut que le pneumothorax soit efficace, créé depuis plusieurs mois, de façon à ce que l'extension du processus tuberculeux soit arrêté quand survient la grossesse. Sinon, il n'est pas rare de constater au cours de la grossesse, et encore plus dans les suites de couches, une bilatéralisation des lésions ou une poussée évolutive au sein même du moignon collabé. Quand il persiste une expectoration bacillifère malgré le pneumothorax, quand la réaction de Vernes est encore élevée, que la température n'est pas bien stabilisée, surtout si la femme ne peut être mise dans les conditions de cure sanatoriale, il faut craindre une reprise évolutive à l'occasion de la grossesse.

Nous avons vu, au contraire, des femmes mener à bien leur grossesse avec un pneumothorax unilatéral et même bilatéral. Plusieurs de ces malades, qui nous ont été envoyées par des phthisiologues, ont accouché à Tarnier d'enfants bien portants et sont actuellement en excellent état. Elles ont supporté parfaitement la grossesse et l'accouchement ; la seule précaution à prendre est de faire une insufflation le jour même ou le lendemain de l'accouchement.

Dans nos observations, nous avons remarqué, avec une certaine fréquence, une symphyse pleurale dans les mois qui suivent l'accouchement.

b) *La phrénicectomie* peut être envisagée en cas de pneumothorax impossible. Nous n'avons eu l'occasion de voir qu'une seule femme enceinte porteuse de phré-

nicectomie et nous n'avons fait pratiquer cette intervention qu'une seule fois, alors que chez plusieurs de nos malades un pneumothorax a été créé, au cours de la grossesse ou après l'accouchement.

2) La chrysothérapie

Préconisée surtout par Léon Bernard depuis 1931, elle peut être parfaitement tolérée chez la femme enceinte, à condition d'explorer soigneusement les fonctions rénales et hépatiques avant de commencer le traitement et de rester dans l'ordre des doses modérées.

Si on fait un traitement de crisalbine par voie intraveineuse, il faut commencer par des doses faibles de 5 ou 10 cgr. ; on peut atteindre 25 cgr. mais il ne faut pas dépasser cette dose, il faut la diminuer au moindre signe d'intolérance. On peut atteindre ainsi la dose totale de 4 à 5 grammes. Il est bon de recommencer une série d'injections après l'accouchement.

Plusieurs de nos malades ont été traitées ainsi et ont parfaitement supporté leur traitement à ces doses faibles. Nous avons pu voir, au contraire, deux malades, qui avaient été soumises à un traitement intensif, atteintes d'érythrodermie aurique, qui n'a d'ailleurs pas eu de suites graves dans ces 2 cas.

3) La cure sanatoriale

Elle reste la base de la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire, que celle-ci soit traitée ou non par colapsothérapie ou chimiothérapie.

Toute femme enceinte tuberculeuse devrait pouvoir poursuivre cette cure, non seulement pendant sa grossesse, mais plusieurs mois après l'accouchement ; le pronostic de la tuberculose pulmonaire de la femme enceinte serait beaucoup moins sombre, les statistiques relevées par les médecins de sanatorium le prouvent.

III. — Traitement préventif

1) Hygiène de la femme enceinte

La grossesse, et surtout l'état puerpéral (comprenant les suites de couches et l'allaitement) constitue, dans la majorité des cas, une fatigue pour la femme normale. Si la femme enceinte doit travailler au dehors en même temps qu'elle s'occupe de son intérieur et de ses enfants, ce qui est le cas de la majorité des femmes de notre clientèle hospitalière, il est certain que la fatigue peut être telle qu'elle favorise l'éclosion ou le réveil d'une tuberculose pulmonaire.

Des efforts ont été tentés de toutes parts pour soulager la femme enceinte obligée de travailler : périodes de repos prévues par les Assurances Sociales — avant et après l'accouchement — maisons de repos pour les derniers mois de la grossesse, maisons de convalescence pour les suites de couches, crèches pour les enfants. Le développement de ces œuvres, dont beaucoup sont d'ailleurs des œuvres de charité privée, permettra d'éviter bien des cas d'éclosion ou de réveil de tuberculose pendant la grossesse ou l'allaitement.

Ce traitement préventif a une importance capitale chez les femmes porteuses de lésions cicatricielles de tuberculose pulmonaire. Pour éviter chez elle tout réveil évolutif, il faut leur faire arrêter le travail pendant la grossesse, les faire entrer en maisons de repos quand elles ne peuvent observer ce repos chez elles, prévoir la convalescence et l'allaitement dans les meilleures conditions possibles, les soulager momentanément des soins à donner à leurs autres enfants en plaçant ceux-ci. C'est au service social que revient cette tâche et nous tenons à féliciter l'Appui Maternel auprès de la Clinique Tarnier, de la façon intelligente et efficace dont il s'acquitte de cette œuvre préventive.

Voici ce qui est possible du point de vue social, pour éviter les réveils de tuberculose pulmonaire chez la femme enceinte. Mais que peuvent les œuvres sociales pour les femmes tuberculeuses contagieuses ? Beaucoup pour les enfants, pas assez pour la mère. Le Placement Familial des Tout-Petits, l'Œuvre Grancher permettent la protection efficace des enfants de tuberculeuses ; mais les mères sont beaucoup moins protégées.

Le fonctionnement des Assurances Sociales facilite l'envoi en sanatorium ; mais, en pratique, on se heurte à bien des difficultés. Beaucoup de femmes enceintes tuberculeuses ont perdu le bénéfice de leurs assurances sociales, du fait de leur maladie déjà ancienne, qui les empêche de travailler, ou du fait du chômage actuel. Quand elles peuvent encore en bénéficier, le délai qui sépare la demande d'admission du départ est souvent si long (malgré tous les efforts des dispensaires d'hy-

giène sociale) que la femme a le temps de poursuivre la majeure partie de sa grossesse dans de mauvaises conditions, ou de retourner, après son accouchement, contaminer son entourage en même temps qu'on assiste désarmé à la poussée évolutive du post-partum.

Il faudrait que les sanatoria soient, par leur nombre et par leurs conditions d'admission, plus rapidement accessibles aux femmes enceintes tuberculeuses. On pourrait ainsi éviter un certain nombre de poussées évolutives de la grossesse et surtout des suites de couches qui viennent compromettre à tout jamais la guérison des femmes.

2) Rôle des surinfections tuberculeuses

Il faut éviter chez la femme enceinte la possibilité de surinfections tuberculeuses. Nous avons remarqué, dans nos observations, que fréquemment la femme qui vit dans un milieu contaminé, auprès d'un mari, de parents ou d'enfants atteints de tuberculose ouverte, déclenche une tuberculose évolutive à l'occasion d'une grossesse. Cette surinfection tuberculeuse ne nous paraît donc pas sans danger chez la femme enceinte, et elle doit être évitée autant que possible.

3) Stérilisation en cas de grossesses itératives chez des tuberculeuses

Lorsqu'une femme, atteinte de tuberculose fibro-ulcéreuse chronique, a eu plusieurs grossesses rapprochées et qu'à l'occasion de chacune d'elles se déclen-

che une poussée évolutive, on a médicalement le droit de stériliser la femme par ligature des trompes ou hystérectomie, pour éviter une évolution qui peut devenir fatale. Mais il est certain que ce n'est là qu'un traitement d'exception.

Telles sont les directives générales du traitement de la tuberculose pulmonaire chez la femme enceinte que notre étude nous a permis de déduire.

OBSERVATIONS

Nous estimons inutile de donner la totalité de nos 163 observations. Nous préférons extraire, parmi celles-ci les plus caractéristiques. Notre documentation suivra pas à pas l'étude clinique à laquelle le lecteur est prié de se reporter.

1) TUBERCULOSE PULMONAIRE COÏNCIDANT AVEC LE DÉBUT DE LA GROSSESSE

A) Formes aiguës évolutives

L'évolution accélérée par la grossesse et surtout par le post partum aboutit rapidement à la mort, què la femme soit avortée ou non, traitée ou non par collapsothérapie uni ou bilatérale, quel que soit l'aspect anatomique initial de la lésion. Il s'agit le plus souvent de primipares jeunes.

a) *Forme aiguë évolutive, type anatomique d'infiltration bilatérale rapidement excavante.*

Mort aussitôt après l'accouchement. Aucun traitement durant la grossesse.

Obs. — Mme Pyn..., 21 ans, primipare.

Aucun antécédent personnel de tuberculose. D. R. du 2 au 7 juin 1931. Dès le début de la grossesse, la malade se sent fatiguée et maigrit sans présenter de vomissements importants. Contact avec une sœur tuberculeuse en traitement ambulatoire par pneumothorax artificiel. Elle commence à tousser vers le 3^e mois de grossesse et elle présente un point de côté gauche en décembre 1931, au 6^e mois de la grossesse.

La malade est vue à la Clinique Tarnier le 1^{er} février 1932, enceinte de 7 mois $1/2$; elle est fatiguée, la voix est couverte, la température aux environs de 37°5, 38°5. Il existe de nombreux B. K. dans les crachats, la réaction de Vernes-résorcine est à 77.

La radiographie (planche I, figure 1) montre une infiltration sous-claviculaire gauche excavée et à droite une infiltration diffuse du lobe supérieur. Le pneumothorax, même double, ne peut être envisagé. La malade est vue d'autre part trop tardivement pour qu'on puisse interrompre la grossesse.

Accouchement le 4 février d'un garçon vivant qui est séparé de la mère et vacciné au B. C. G. Le lendemain de l'accouchement, la température s'élève à 39° et commence à osciller entre 37°8 et 39°6, puis 40°. Comme la malade présente des hémorragies utérines, on décide une hystérectomie. Au cours de l'intervention, on note un semis granulique sur l'intestin grêle. L'évolution continue naturellement après l'intervention et la malade meurt 21 jours après son accouchement.

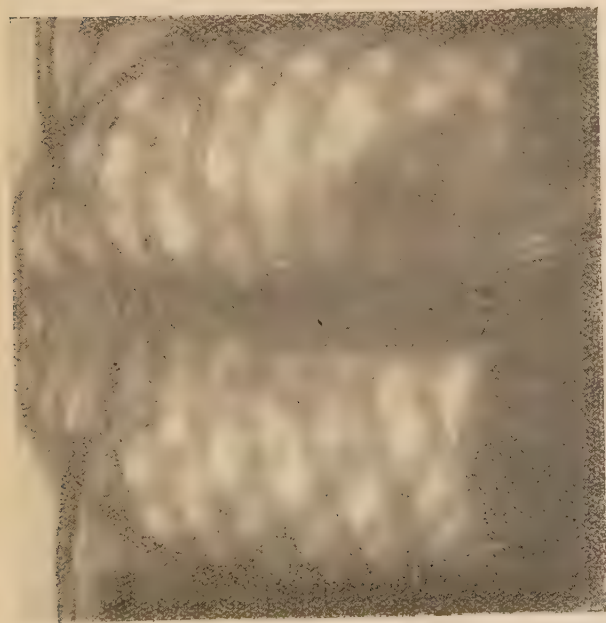


FIG. 4. — Obs. *Pyn...*

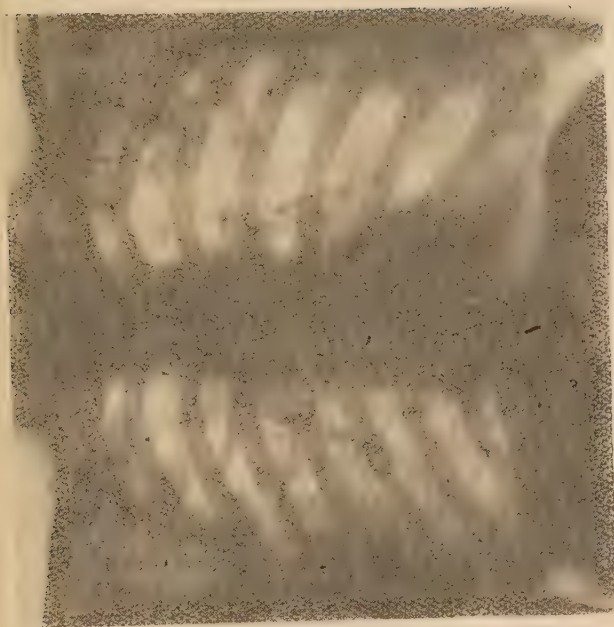
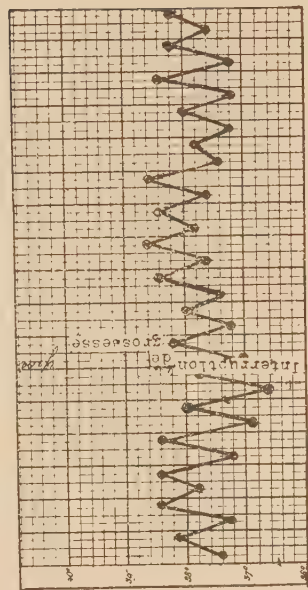
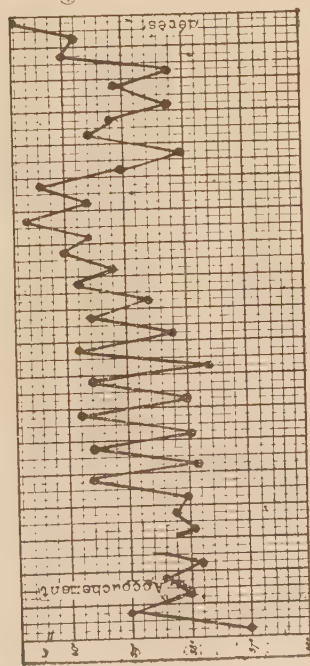


FIG. 2. — Obs. *Georg...*



Formes aiguës évolutives ayant débuté avec la grossesse. — Evolution mortelle

b) *Forme aiguë évolutive à type anatomique d'infiltration bilatérale rapidement excavante. Mort après l'accouchement, malgré la création d'un pneumothorax double pendant la grossesse.*

Obs. — Mme Tay ., 48 ans. Observation du Service du P^r SERGENT.

Primipare. Mariée en octobre 1927, la malade devient enceinte en avril 1928. Elle fait une hémoptysie en juillet 1928 au 3^e mois de la grossesse et consulte à cette occasion. Elle a beaucoup maigri depuis le début de la grossesse mais a présenté des vomissements abondants.

La malade entre dans le service du P^r SERGENT en août 1928. A ce moment elle présente tous les signes d'une tuberculose pulmonaire évolutive avec température hectique.

La radiographie montre une tuberculose infiltrante de la totalité du poumon gauche avec plusieurs grosses excavations. Le côté droit est intact. On pratique un pneumothorax gauche ; on n'obtient qu'un décollement partiel. Malgré une stabilisation progressive de la température, on constate radiologiquement l'apparition d'ombres nodulaires à droite, avec petites conglomérations sous-claviculaires et petite excavation apexienne. Un pneumothorax droit est créé ; celui-ci n'empêche pas la progression de l'infiltration droite.

Accouchement le 26 décembre 1928. Immédiatement après, poussée évolutive avec grande héciticité ; on doit abandonner la collapsothérapie. La malade meurt 2 mois après son accouchement en février 1929.

c) *Forme aiguë évolutive à type anatomique d'infiltration bilatérale à petits flocons disséminés rapidement excavante. Mort malgré un*

avortement thérapeutique pratiqué au terme de deux mois 1/2.

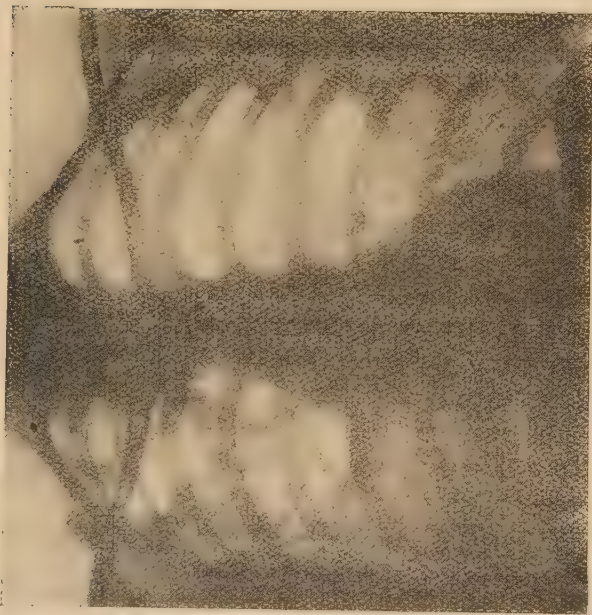
Obs. — Mme Georg..., 17ans, primipare, malade adressée par le Dr JOUSSET, ne présentant aucun antécédent personnel de tuberculose.

Début évolutif en février 1932, en même temps que le début de la grossesse. Vue à Tarnier le 12 avril 1932 ; la malade est enceinte de 2 mois environ, toussé, présente un mauvais état général. Les crachats contiennent de nombreux B. K. ; la réaction de Vernes-résorcine est à 75. la température subfébrile entre 37°5, 38°. La radiographie (planche I, figure 2) montre une tuberculose pulmonaire infiltrante à petits flocons, bilatérale, envahissant la totalité du poumon droit et le lobe supérieur gauche, en voie d'excavation à droite.

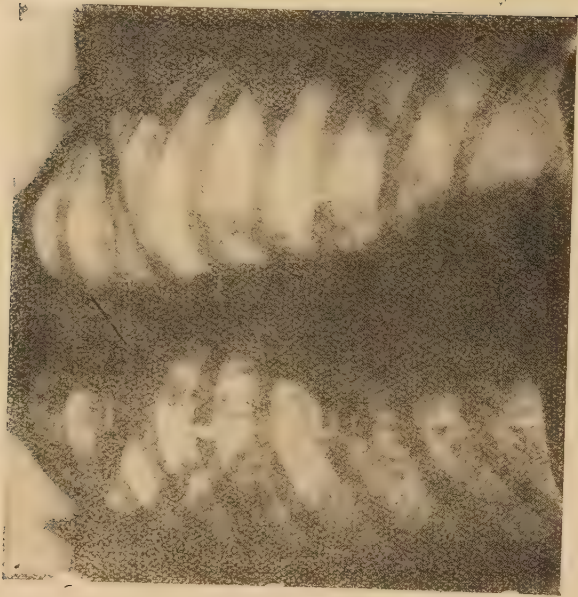
Un avortement thérapeutique est pratiqué le 19 avril 1932. Pas de réaction notable après l'avortement ; la malade rentre chez elle 15 jours après sur sa demande. Elle n'est jamais revenue consulter mais nous avons su qu'elle était morte quelques mois après.

B) Formes subaiguës évolutives coïncidant avec la grossesse

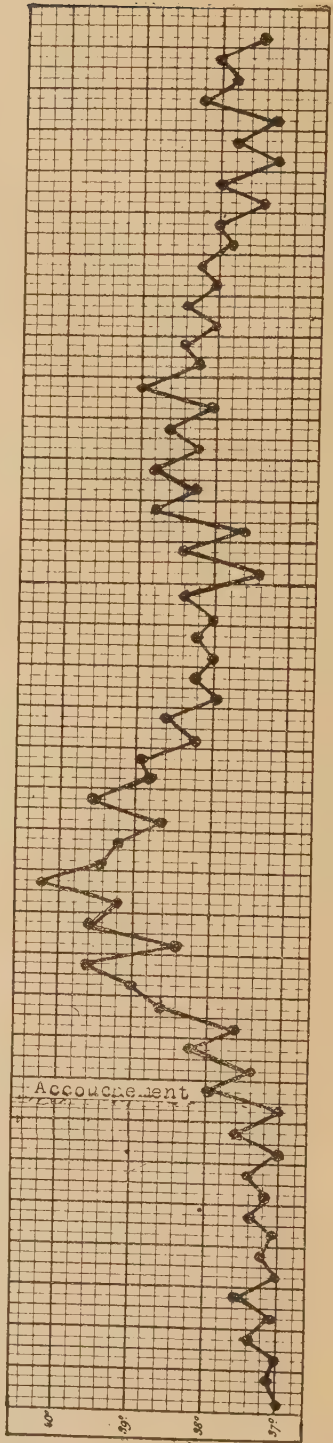
L'évolution, moins rapide que dans les formes précédentes, est néanmoins accélérée par la grossesse et par le post partum. Le pneumothorax, combiné ou non avec l'avortement thérapeutique, peut réussir à enrayer l'aggravation. Les formes à type de semis nodulaire sont nettement plus graves que les formes condensantes.



Obs. Corn...
Fig. 1. — Un mois avant l'accouchement



Obs. Corn...
Fig. 2. — Quinze jours après l'accouchement



a) *Forme subaiguë évolutive coïncidant avec la grossesse, à type de semis nodulaire avec excavation. Poussée évolutive après l'accouchement, malgré la création d'un pneumothorax artificiel double dans les suites de couches.*

Obs. — Mme Corn..., Jeanne, 25 ans (Planche II, fig. 1 et 2).

Primipare. Dernières règles du 17 au 22 octobre 1933. La malade est fatiguée et maigrit dès les premiers mois de sa grossesse, mais ne consulte pas, attribuant ces signes aux vomissements du début de grossesse.

Hémoptysie fin mai 1934, à la fin du 6^e mois de grossesse. La malade entre à Broussais dans le service du P^r SERGENT, où l'on découvre une tuberculose pulmonaire, à localisation droite prédominante avec un semis macronodulaire des lobes inférieur et supérieur, et excavation juxtahilaire droite (planche II, fig. 1). La température est subfébrile, l'état général paraît conservé. Malgré nos conseils, la malade ne veut pas se décider au pneumothorax droit qui s'impose. Durant un mois, l'état général se maintient.

Le 14 juin, la malade est envoyée à la clinique Tarnier. Accouchement le 16 juin 1934, d'un enfant mort et macéré au terme de 7 mois.

Après l'accouchement, poussée évolutive instantanée, hautement fébrile : extension considérable à droite, sous l'apparence nodulaire ; ensemencement du côté gauche (planche II, fig. 2). L'état général périclité. La malade accepte le pneumothorax droit, malgré lequel la température persiste et les lésions du côté gauche progressent. Le 10 août, un pneumothorax de détente est institué à gauche, mais l'évolution continue sans rémission. La fièvre devient hectique. Le 17 septembre, la malade, toujours à l'hôpital, se trouve dans un état désespéré.

b) Forme subaiguë faiblement évolutive coïncidant avec la grossesse, à type de condensation juxtascissurale droite. Pneumothorax après l'accouchement rapidement efficace. Pas d'aggravation du post partum.

Obs. — Mme Vasar..., 23 ans, IIpare (planche III, fig. 1 et 2). D. R. 8 au 12 avril 1933. En avril 1933, la malade présente un épisode fébrile diagnostiqué grippe, à la suite duquel elle continue à tousser. Notons qu'avant le début de la grossesse la malade s'était fait volontairement maigrir de 5 kg.

La malade consulte à l'hôpital Cochin dans le service du Dr Ameuille en octobre 1933. On découvre alors une tuberculose pulmonaire droite excavée et un traitement aurique est commencé, traitement qui est mal supporté.

La malade est vue en janvier 1934, enceinte de 8 mois l'état général est satisfaisant, la température entre 37°, 37°5 mais les crachats contiennent de nombreux B. K., la réaction de Vernes est à 126 (chiffre qui n'a pas malheureusement été vérifié).

La radiographie montre une condensation juxtascissurale du lobe supérieur droit en voie d'excavation (planche III, fig. 1).

Accouchement le 25 janvier 1934, naissance d'un garçon vivant qui est vacciné et séparé de la mère. Aussitôt après l'accouchement on pratique un pneumothorax droit. Aucune réaction fébrile dans le post partum.

Deux mois après l'accouchement, le collapsus est excellent (planche III, fig. 2), la température est tout à fait normale, les crachats ne contiennent plus de B. K. et la malade reprend rapidement du poids.

La malade est actuellement en excellent état.



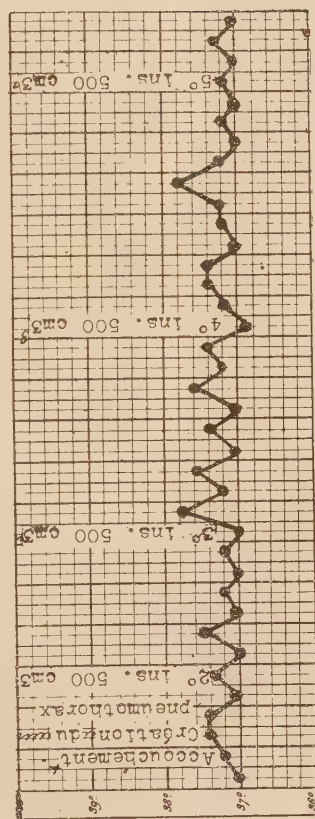
Obs. Vas...

FIG. 1. — Au 8^e mois de grossesse



Obs. Vas...

FIG. 2. — Deux mois après l'accouchement et la création d'un pneumothorax artificiel



Forme subaiguë faiblement évolutive ayant débuté avec la grossesse. — Evolution favorable

II. — TUBERCULOSE PULMONAIRE ANTÉRIEURE A LA GROSSESSE

Le sort des malades est différent selon qu'il s'agit :

- de formes aiguës évolutives ;
- de formes subaiguës évolutives ;
- de formes fibro-ulcéreuses chroniques ;
- de formes fibrocalcifiantes discrètes.

A) Formes aiguës évolutives

Le retentissement de la grossesse et du post partum est à peu près le même lorsque la grossesse coïncide avec le début de la maladie. Les images radiologiques et les courbes thermiques étant identiques aux formes aiguës débutant avec la grossesse, nous nous sommes abstenu de les reproduire, ne donnant ici même que les observations.

a) Forme aiguë évolutive, à type de condensation lobaire bilatérale avec semis nodulaire dans le reste du parenchyme pulmonaire: Grossesse un mois après le début de la tuberculose. Mort 15 jours après l'accouchement, malgré un état général apparemment peu touché pendant la grossesse.

Obs. — Mme Mar..., 29 ans, VI pare.

Bien portante jusqu'en mars 1933. A cette date, épisode fébrile catalogué « grippe » avec toux, amaigrissement, sueurs, hémoptysie.

Un mois après le début de cette tuberculose, la malade devient enceinte (D. R. fin avril). Elle consulte au dispensaire d'Alfort. On trouve une tuberculose pulmonaire droite et on tente un pneumothorax droit. Celui-ci ne pouvant être créé, on institue un traitement aurique. La malade continue sa grossesse, présente, vers le 5^e mois, une amélioration qui est attribuée à la chrysothérapie. Elle est vue à Tarnier le 7 décembre 1933, enceinte de 7 mois. A cette date, l'état général est en apparence assez satisfaisant, la température aux environs de 37°5 ; la malade vient de faire une hémoptysie abondante avec ondulation fébrile aux environs de 38. La réaction de Vernes-résorcine est élevée à 91 ; il existe de nombreux B. K. dans les crachats.

Radiologiquement, on constate une très grosse condensation du lobe supérieur droit excavée en plusieurs endroits, une infiltration sous-claviculaire gauche discrète mais avec un semis nodulaire d'extension récente dans le poumon gauche.

Accouchement le 28 décembre 1933. Naissance d'un garçon au terme de 8 mois.

Aussitôt après l'accouchement, éclate une poussée évolutive grave ; la température se maintient entre 39° et 40°. La mort survient 15 jours après l'accouchement.

b) Forme aiguë évolutive à type de semis nodulaire disséminé dans le poumon droit. Grossesse ayant débuté après 1 mois 1/2 environ après le début de la tuberculose. Persistance de l'évolution malgré un avortement thérapeutique, un pneumothorax bilatéral, une cure sanatoriale. Mort un an après.

Obs. — Mme Rou..., 24 ans, primipare.

En janvier 1932, elle consulte parce que, depuis 3 à 4 mois, elle est atteinte de « bronchite ». L'allure de la maladie pa-

raissant suspecte, le Dr Kourilsky, qui l'examine à ce moment, fait pratiquer un examen de crachats qui se montre positif et une radiographie qui révèle un semis nodulaire diffus à droite. La température est entre 37°3 et 38°5 désarticulée mais persistante. La malade a maigri, elle est un peu cyanosée. Elle était mariée depuis six mois avec un ancien gazé de guerre sujet aux hémoptysies et qui a dû faire en 1919 un séjour à Leysin. Il est atteint d'une sclérose bronchopulmonaire diffuse apparemment inactive.

Un examen génital systématique révèle l'existence d'une grossesse de deux mois environ.

Devant la gravité de l'évolution, une consultation est demandée au Professeur BRINDREAU qui conclut à l'avortement. Celui-ci est pratiqué le 17 janvier 1932. Simultanément, et sur le conseil du professeur SERGENT, appelé en consultation, on décide de créer un pneumothorax artificiel droit, malgré l'apparition, dans la région périhilaire gauche, d'un semis nodulaire menaçant. Le pneumothorax est créé le 20 janvier 1932. Une détente thermique se produit, mais la compression ne peut être poussée correctement parce que la malade est très dyspnéique et en raison de l'extension du côté gauche.

Profitant d'une accalmie, la malade est envoyée à Amélie-les-Bains et confiée au Dr Naveau. La maladie prend alors une marche franchement subaiguë, mais l'évolution persiste. Néanmoins la température tombe entre 37° et 37°9, la malade prend du poids, le pneumothorax peut être mieux entretenu.

D'avril à septembre 1932, la malade revient, sur ses instances dans les environs de Paris et s'installe, malgré la défense médicale, en cure libre. En octobre 1932, à l'occasion d'un refroidissement accidentel, éclate subitement un épanchement pleural aigu, rapidement purulent. L'exploration à l'appareil de Kuss révèle une perforation. D'urgence, la

malade repart à Amélie-les-Bains. Cette fois la poussée évolutive se déclenche de l'autre côté ; malgré un pneumothorax gauche de détente, la dissémination se poursuit et la malade meurt en janvier 1933, un an après le début de la maladie. 8 mois après l'avortement thérapeutique.

B) Formes subaiguës évolutives

Le retentissement de la grossesse et du *post partum* est d'autant moins accentué que la grossesse survient plus tardivement après le début de la tuberculose. Les formes infiltrantes ou ulcéreuses unilatérales, traitées par collapsothérapie supportent en général la grossesse si le pneumothorax est efficace et créé depuis assez longtemps. Les formes à type de semis nodulaire bilatérales sont plus déforables. L'avortement thérapeutique évite la poussées des suites de couches.

a) *Formes à type de semis nodulaire bilatéral.* — L'aspect radiologique est identique à celui de la planche II.

Malade atteinte de tuberculose pulmonaire depuis un an environ et fatiguée par des grossesses successives. Poussée évolutive mortelle après l'accouchement.

Obs. — Mme Jal..., 24 ans, III pare.

Contagion familiale : mère morte de tuberculose pulmonaire ; la malade avait alors 5 ans et avait toujours vécu en contact avec sa mère.

A l'âge de 15 ans, la malade doit faire un séjour de 2 ans en sanatorium. Elle reste en très bonne santé de 1927 à 1932

et supporte sans fatigue deux grossesses avec allaitement en 1928 et 1929.

En octobre 1931, la malade présente un épisode pulmonaire fébrile, pendant 3 semaines. Elle consulte à l'hôpital Broussais et on lui découvre une tuberculose pulmonaire bilatérale prédominant à gauche sans B. K. dans les crachats ; nouvel épisode pulmonaire en janvier 1932.

3^e grossesse. D. R. 14 au 16 août 1932 ; début de grossesse assez bien supporté.

La malade est vue à Tarnier au 8^e mois de sa grossesse, le 10 avril 1933. A cette date, la malade est amaigrie, fatiguée présente un état subfébrile entre 37°4, 37°8, les crachats contiennent des B. K. la réaction de Vernes-résorcine est à 44.

La radiographie montre un floconnement diffus des deux poumons avec des conglomérations en îlots assez importants et, dans leur intervalle, un semis nodulaire net.

Accouchement le 15 mai 1933. Naissance d'un garçon qui est vacciné et isolé. Vingt-quatre heures après l'accouchement la température s'élève à 38°, puis oscille entre 38° et 39°. La malade rend chez elle sur sa demande et meurt 3 mois après son accouchement.

b) *Formes à type infiltrant* (planche IV, fig. 1) ou *ulcéreux* (planche IV, fig. 2). La façon dont elles supportent la grossesse dépend de l'efficacité de traitement collapsothérapique et de son ancienneté.

I. — *Si la collapsothérapie est trop récente ou n'a pas encore permis l'extinction évolutive complète*, il faut craindre la bilatéralisation en cours de grossesse ou dans le *post-partum* et l'aggravation après l'accouchement.

Nous avons peu d'observations de ce genre car, pour ne pas compromettre le résultat d'un pneumothorax encore trop récent, nous n'avons pas laissé continuer la grossesse dans ces cas. Souvent, d'ailleurs, cette interruption était demandée par le phtisiologue traitant ou était nécessitée par une bilatéralisation précoce dès le début de la grossesse.

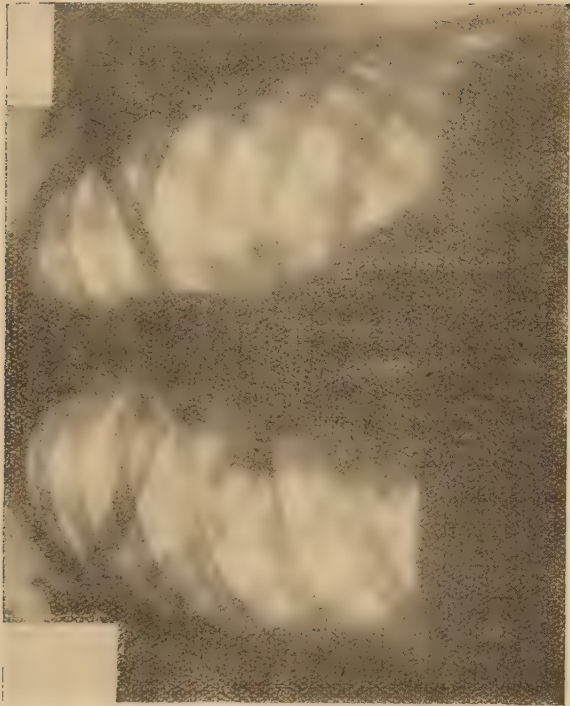
a) *Grossesse survenant au cours d'un pneumothorax encore récent. Epanchement abondant dans les suites de couches, évolution des lésions sous-jacentes, mort dans l'année qui suit l'accouchement.*

Obs. — Mme And..., 26 ans. Primipare.

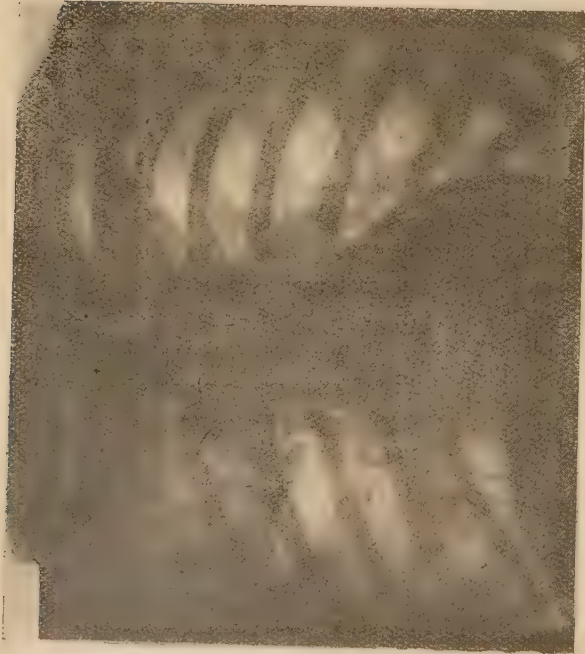
Malade suivie dans le service du Professeur Sergent. Début apparent de la tuberculose pulmonaire en juillet 1929; la malade entre dans le service du Professeur Sergent. Un pneumothorax droit est créé sur une lobite supérieure droite excavée.

Grossesse débutant 8 mois après la création du pneumothorax. La grossesse est assez bien supportée, la malade accouche en décembre 1930, mais on constate une réaction subfébrile dans les suites de couches avec constitution d'un épanchement considérable.

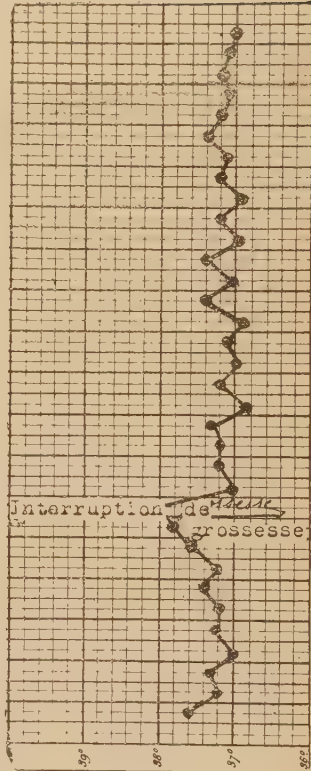
Au bout de trois mois, la réaction liquidienne se dissipe mais il se développe une grosse sclérose extensive, avec persistance de la caverne du lobe supérieur. L'évolution continue à l'intérieur de ce bloc fibreux, puis une bilatéralisation survient et la malade meurt un an après son accouchement.



Obs. Ler...
FIG. 2. — Type ulceréux



Obs. Pr...
FIG. 4. — Type infiltrant



b) *Grossesse survenue 7 mois après un traitement collapsothérapie et au cours d'une poussée évolutive. Malgré l'avortement et la cure sanatoriale, l'évolution continue.*

Obs. — Pr... Joséphine, 32 ans, IVpare, adressée par le Dr TRIBOULET.

Aucune contamination familiale. Début de la tuberculose pulmonaire en 1930 : fatigue, toux, amaigrissement. Une radiographie faite en octobre 1930 montre une infiltration assez homogène de tout le lobe supérieur droit (planche IV, fig. 4). Un pneumothorax droit est créé par le Dr Triboulet en novembre 1930 : le collapsus, qui est satisfaisant, amène une sédation passagère des signes généraux et fonctionnels. Mais une nouvelle poussée évolutive gauche survient en mai 1931 et la malade devient enceinte en juin (D. R. du 8 au 12 juin). Elle est examinée à Tarnier le 28 août 1931, enceinte de 2 mois. L'état général est précaire, la température est subfébrile.

La radiographie montre un excellent pneumothorax droit mais une infiltration récente en éventail du lobe supérieur gauche. L'interruption de grossesse est pratiquée le 1^{er} septembre 1931. Les suites opératoires sont normales, la malade retourne à Laënnec, elle est envoyée au sanatorium d'Angicourt où elle meurt en 1932, 10 mois après l'interruption de grossesse.

c) *Evolution d'une tuberculose torpide vers une tuberculose ulcéreuse après un accouchement. Création d'un pneumothorax. Celui-ci date à peine d'un an quand survient une nouvelle grossesse. On interrompt celle-ci dans le but d'éviter une nouvelle poussée évolutive.*

Obs. — Mme Ler... Germaine, 23 ans, III pare.

Adressée par le Dr TRIBOULET.

Début de la tuberculose pulmonaire en 1928 ; on ne relève aucune contamination familiale. Au début, l'examen radiologique montre une infiltration granulique du lobe supérieur droit, de type granulie froide.

1^{re} grossesse en 1929 bien supportée. Pas de poussée évolutive immédiate après l'accouchement ; mais, dans les mois qui suivent ; alors que l'image granulaire du lobe supérieur s'estompe, on voit apparaître d'abord une infiltration en mie de pain dans la région périhilaire droite, puis une caverne (planche IV, fig. 2). Un pneumothorax droit est créé par le Dr Triboulet en janvier 1930. Le collapsus est excellent et amène rapidement une sédation des signes fonctionnels et généraux.

Nouvelle grossesse fin 1930 (D. R. 19 au 25 novembre), moins d'un an après la création du pneumothorax.

La malade est examinée à Tarnier au début de janvier 1931, enceinte de 2 mois à peine. L'état général est excellent, la température normale, il n'y a pas de B. K. dans les crachats, la réaction de Vernes-résorcine est à 19.

Radiologiquement le collapsus droit est excellent et il n'existe aucune trace de poussée évolutive.

A la demande du Dr Triboulet, qui suit la malade, un avortement thérapeutique est cependant pratiqué le 23 janvier 1931. Les suites en sont parfaitement normales sans aucune réaction thermique. L'état reste satisfaisant pendant toute l'année 1931, mais une poussée évolutive gauche se déclanche à la fin de 1932 et la malade meurt d'une hémoptysie importante en janvier 1933. Il semble bien que cette poussée évolutive terminale n'ait aucun rapport avec la grossesse interrompue en janvier 1931.

d) *Pneumothorax en cours, bilatéralisation au début de la grossesse, interruption de celle-ci. Guérison.*

Obs. — Mme Lour..., 28 ans, IV, pare.

Malade adressée par le Dr Julien MARIE.

Tuberculose excavée gauche, évolutive, découverte en juillet 1931 et traitée par pneumothorax gauche.

Quatrième grossesse en novembre 1932, 16 mois après le début de la collapsothérapie.

La malade est examinée à Tarnier au début de janvier 1933 ; elle est enceinte de 2 mois environ, a maigri de 6 kgs depuis le début de sa grossesse, la température est sensiblement normale, mais la réaction de Vernes à 25 et la radiographie montre un excellent pneumothorax gauche mais une infiltration discrète du sommet droit.

L'interruption de grossesse est pratiquée le 18 janvier 1933.

Depuis, la malade est en excellent état, la température normale, le pneumothorax gauche est toujours entretenu à Laënnec par le Dr Julien Marie. La lésion de l'apex droit a rétrocedé.

2. — *La collapsothérapie a permis l'extinction évolutive des lésions* : la grossesse est alors parfaitement supportée.

a) *Grossesse survenant 4 ans après la création d'un pneumothorax toujours entretenu.*

Obs. — Mme Tab..., 26 ans, primipare.

Pleurésie sèche en janvier 1928. Evolution pulmonaire depuis janvier 1929. La malade part en sanatorium à Leysin en juin 1929, où un pneumothorax gauche est créé en novembre de la même année. La cure sanatoriale est prolongée

jusqu'en juillet 1932, puis la malade rentre à Paris et commence une grossesse en juillet 1933. (D. R. 12 au 16 juillet). Celle-ci est parfaitement supportée : la malade consulte à Tarnier seulement à la fin de sa grossesse. L'état général est excellent, la température normale, le pneumothorax gauche toujours entretenu est en excellent état ; il n'existe aucun signe d'évolution tuberculeuse.

Accouchement le 15 avril 1934. Aucune réaction fébrile dans les suites de couches ni dans les mois qui suivent.

b) Grossesse survenant 2 ans après la création d'un pneumothorax bilatéral. Le pneumothorax droit étant toujours entretenu, le gauche étant symphysé.

Obs. — Sarr..., 32 ans, primipare.

Malade suivie par le Dr GUINARD.

Pas de contamination familiale évidente. Début de la tuberculose pulmonaire en 1929, par trois hémoptysies avec gros amaigrissement. La malade entre au sanatorium de Bligny en mai 1929. Un pneumothorax droit est créé en juin 1929 par le Dr Guinard pour une tuberculose cavitaires du lobe supérieur droit.

Un pneumothorax gauche doit être créé en décembre 1929 pour une lésion cavitaires du lobe supérieur gauche. Ce dernier est entretenu pendant à peine un an et, à la suite d'un épanchement purulent, est remplacé par un oléothorax fin 1930.

La malade sort de Bligny en juin 1931, après un séjour de 2 ans. Elle devient enceinte en juillet 1931 et est suivie à Tarnier pendant la deuxième moitié de sa grossesse. L'état général est très satisfaisant, la température normale, il n'y a pas de B. K. dans l'expectoration, la réaction de Vernes est à 8.

La radiographie montre un pneumothorax partiel à droite avec des cicatrices fibreuses dans le poumon sous-jacent et une symphyse pleurale gauche. Il n'existe aucun signe de tuberculose évolutive.

La malade accouche le 10 avril 1932. On ne constate aucune réaction fébrile dans les suites de couches. On ne permet pas l'allaitement.

La malade a été revue en 1933 et en 1934 et n'a présenté aucun signe de réveil évolutif. Le pneumothorax droit est toujours entretenu.

c) Grossesse survenant au cours d'un pneumothorax établi depuis 2 ans.

Obs. — Mme Van..., 25 ans. Primipare.

Pneumothorax droit établi à l'hôpital Boucicaut en juin 1928. La malade est ensuite envoyée en cure sanatoriale à Bligny où elle reste 21 mois. Grossesse débutant en juillet 1930, 2 ans après le début du traitement — bien supportée, le pneumothorax étant toujours entretenu.

Accouchement le 11 avril 1931, aucune poussée évolutive dans les suites de couches. La malade est actuellement en bon état. Le pneumothorax a été interrompu.

d) Grossesse survenant 18 mois après la création d'un pneumothorax, celui-ci étant en partie symphysé au moment de l'accouchement.

Obs. — Mme Bard..., 23 ans. III pare.

Aucun antécédent personnel ou héréditaire de tuberculose.

Début de l'évolution tuberculeuse en 1929, à la suite d'un ictère, gros amaigrissement puis signes de bronchite. La malade consulte 2 mois après à l'hôpital Tenon où l'on dé-

couvre une tuberculose pulmonaire évolutive gauche pour laquelle on pratique un pneumothorax gauche en janvier 1930, puis la malade est envoyée à Angicourt où elle fait un séjour de 8 mois.

Grossesse en 1931 (D. R. du 15 au 20 juin). Le pneumothorax date de 18 mois. La malade consulte à Tarnier à la fin de sa grossesse en février 1932. L'état général est satisfaisant, la température normale, la réaction de Vernès-résorcine à 16, il n'y a pas de B. K. dans les crachats.

La radiographie montre un pneumothorax gauche partiel avec symphyse pleurale de toute la base. Aucun signe radiologique d'évolution récente.

Accouchement le 23 mars 1932 d'un enfant bien portant. Suites de couches tout à fait normales, mais l'allaitement n'est pas permis, Vernès à 35 après l'accouchement. La malade est actuellement en bon état et n'a pas présenté de signes de reprise évolutive.

3. — *Il faut éviter chez des malades en cours de collapsothérapie, les grossesses itératives :*

Première grossesse parfaitement supportée, une seconde très rapprochée déclenche une poussée évolutive dès les premiers mois de la grossesse, avortement thérapeutique, amélioration.

Obs. — Mme Pot..., 25 ans.

Pneumothorax gauche créé le 8 octobre 1932 au dispensaire de Vincennes par le Dr LAFOSSE, pour une tuberculose de type infiltrant du lobe supérieur gauche s'étant révélée au cours d'une grossesse. La malade accouche fin février 1933 d'un enfant bien portant qui est vacciné et isolé.

La malade est adressée à Tarnier par le Dr Lafosse, fin août 1933, de nouveau enceinte de 2 mois (D. R. du 2 au

6 juin). Elle est en bon état, la température est entre 37, 37°5, la réaction de Vernes est à 27 et la radiographie montre un pneumothorax gauche parfait, mais un semis granulaire du côté droit prédominant dans le lobe inférieur et semblant d'apparition récente.

Une interruption de grossesse est alors décidée en raison de ces lésions périlobulaires droites chez une femme qui vient de supporter une grossesse quelques mois seulement auparavant. L'avortement est pratiqué le 8 septembre 1933.

La malade est revue en janvier, puis en juillet 1934, elle est en excellent état, le pneumothorax gauche est toujours entretenu. Il n'existe plus à droite que des fibro-calcifications discrètes, le semis granulaire n'est plus visible.

C) **Formes fibro-ulcéreuses chroniques**

La façon dont elles supportent la grossesse et le *post-partum* dépend de la proximité de la dernière poussée évolutive d'abord et, en second lieu, de la forme anatomique :

- lobite scléreuse excavée ;
- cavité isolée ;
- sclérose pleuro-pulmonaire diffuse excavée ;
- lésions fibro-ulcéreuses bilatérales.

a) *Lobite scléreuse.*

Forme ancienne stabilisée. Grossesse bien supportée.

Obs. — Mme Lau..., 34 ans, VI pare.

Soignée pour tuberculose pulmonaire fibreuse depuis 1926, la malade a eu plusieurs hémoptysies et plusieurs

poussées évolutives avec expectoration bacillifère ; mais ces poussées ont toujours été subaiguës. Sur ses cinq enfants, deux sont morts de méningite tuberculeuse, deux sont bien portants, un est mort-né.

La malade consulte à Tarnier en août 1933 ; elle est alors enceinte de 3 mois, présente un bon état général avec température normale, pas de B. K. dans les crachats et une réaction de Vernes à 17. La radiographie montre une lobite fibreuse inférieure droite, sans excavation visible. Il existe quelques scléro-calcifications de l'apex droit, mais aucune lésion d'apparence récente.

On laisse évoluer la grossesse en demandant à la malade de venir consulter régulièrement. On ne constate aucun signe d'évolution pendant la grossesse. La malade accouche le 26 janvier 1934 ; l'enfant est vacciné et isolé. Les suites de couches sont parfaitement normales et depuis son accouchement la malade n'a présenté aucune poussée évolutive. Les examens de crachats sont restés négatifs.

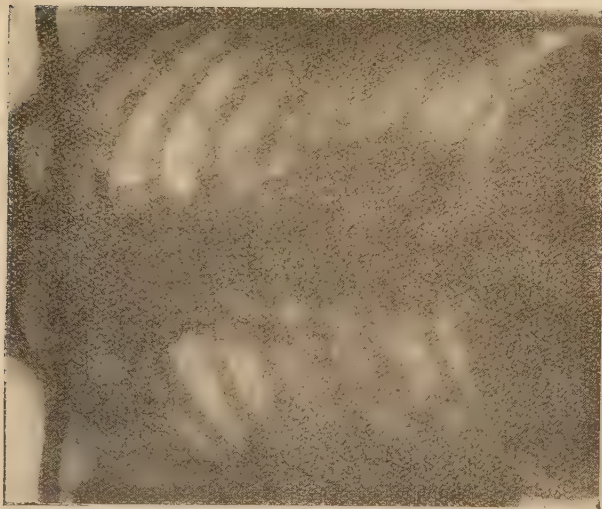
Forme ancienne mais mal stabilisée avec signes d'évolution récente.

Obs. — Mme Dev..., 21 ans. Primipare.

Contamination familiale ; le père de la malade, gazé de guerre, est mort de tuberculose pulmonaire.

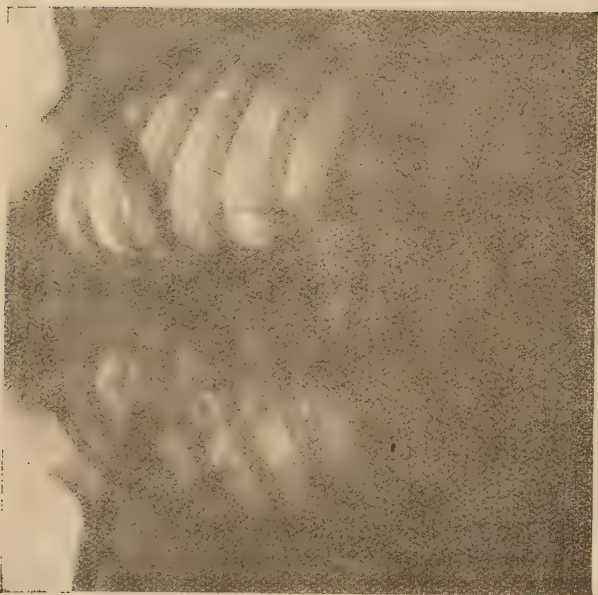
Début apparent de l'évolution tuberculeuse en 1930 ; la malade est plus ou moins bien suivie et un pneumothorax droit est tenté sans succès, seulement en 1932, après le début de l'évolution pulmonaire.

La malade est adressée à Tarnier par le Dr Besançon, de Boulogne, le 11 novembre 1932. A cette date, elle est enceinte de 6 semaines ; elle dit avoir maigri de 4 ou 5 kgs depuis le début de sa grossesse, sa température est un peu oscillante et au-dessus de la normale entre 37°2, 37°6, les



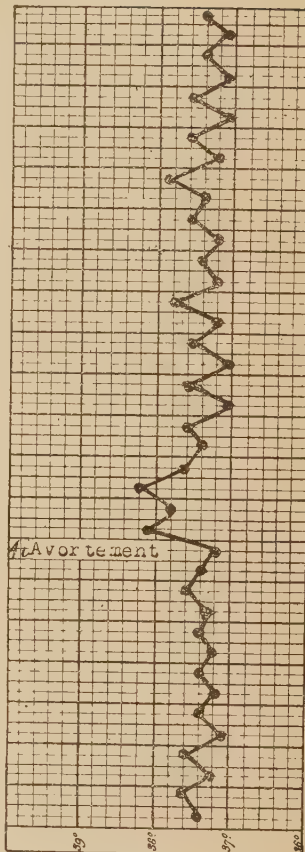
Obs. Dev...

FIG. 4. — Lobite fibreuse excavée



Obs. Pri...

FIG. 2. — Caverne isolée dans un ancien moignon de pneumothorax abandonné



crachats contiennent de nombreux B. K. et la réaction de Vernes donne un chiffre élevé à 53.

La radiographie montre une lobite supérieure droite avec attraction trachéale (planche V, fig. 4) et petites excavations à l'intérieur du bloc lobaire. Il existe une condensation floconneuse discrète, d'apparence récente, à la partie moyenne du champ pulmonaire droit. A gauche, on constate des scléro-calcifications de l'apex avec ébauche d'image en raquette derrière la clavicule.

En résumé, il s'agit donc d'une lobite fibreuse et excavée du lobe supérieur droit, mais avec évolution récente dans le lobe moyen droit.

Aussi décide-t-on un avortement thérapeutique qui est pratiqué le 14 décembre 1932. Les suites de l'intervention sont normales. La malade part à la campagne et présente une amélioration passagère pendant 6 à 8 mois. Mais, à la fin de l'année 1933, une nouvelle poussée évolutive survient et elle meurt en février 1934, 14 mois après l'intervention.

b) *Cavités isolées.*

Les grosses cavités, même isolées et en apparence torpides, supportent mal la grossesse. L'avortement peut éviter une évolution fatale dans l'année qui suit l'accouchement.

Grossesse survenue au cours d'une tuberculose chronique avec énorme caverne du lobe supérieur droit. Evolution subaiguë mais fatale dans l'année qui a suivi l'accouchement.

Obs. --- Mme R..., 30 ans.

Pleurésie sérofibrineuse en 1910. Hémoptysies répétées depuis 1925. La malade fait une cure sanatoriale de 1926 à 1929. A partir de 1930, elle reprend une activité modérée et con-

serve un état satisfaisant. Grossesse au début de 1932, bien supportée. La malade n'est venue consulter à Tarnier qu'au moment de son accouchement, le 5 octobre 1932. L'état général est assez satisfaisant, la température entre 37°2, 37°8. L'expectoration abondante contient de nombreux B. K., la réaction de Vernes, qui n'a pu être faite que 8 jours après l'accouchement est à 157.

La radiographie montre une énorme cavité du lobe supérieur droit, enchâssée dans une coque fibreuse et une infiltration nodulaire récente du lobe supérieur gauche.

Après l'accouchement, la température oscille aux environs de 38°. puis la tuberculose poursuit une évolution subaiguë ; la malade meurt un an après.

*Cavité assez volumineuse persistant dans le
moignon d'un pneumothorax droit abandonné.
Avortement thérapeutique et phrénicectomie.
Evolution favorable.*

Obs. — Mme Pr..., 27 ans, III pare.

Début de l'évolution tuberculeuse en 1927 par une hémoptysie. Pneumothorax droit créé en 1929 et entretenu pendant 3 ans 1/2. La collapsothérapie est interrompue en 1932, sous la seule responsabilité de la malade. Grossesse, débutant en novembre 1933 ; la malade consulte à Tarnier en décembre.

L'état général est floride, la température entre 37° et 37°5, les crachats contiennent de nombreux B. K., la réaction de Vernes est à 27.

Radiologiquement (planche V, fig. 2) on constate l'existence d'une grosse cavité du lobe supérieur droit, enchâssée dans une fibrose assez importante. Il existe, en outre, une symphyse pleurale, surtout marquée à la base.

On essaie de reprendre le pneumothorax, mais toute in-

ufflation est impossible. Aussi, malgré l'aspect floride de la malade, on décide d'interrompre la grossesse le 9 février 1934. Quinze jours après l'intervention, on fait faire une phrénicectomie droite et la malade est envoyée en cure sanatoriale. Depuis la phrénicectomie, la cavité s'est en partie rétractée, la malade est en parfait état actuellement.

*Cavités moyennes unilatérales, entourées d'une
fibrose peu importante supportant la grossesse.*

Obs. — Mme Bl..., 32 ans, primipare.

Début de l'évolution tuberculeuse en 1929, pneumothorax droit établi en 1930 et entretenu jusque fin 1932, date à laquelle il doit être cessé par suite de symphyse pleurale. Cure sanatoriale pendant un an.

Grossesse débutant en juin 1933. La malade est vue à Tarnier enceinte de 3 mois en septembre 1933. A cette date, l'état général est satisfaisant, la température parfaitement régulière entre 37°, 37°2. La réaction de Vernes-résorcine est à 17, mais il existe des B. K. dans les crachats.

La radiographie montre l'intégrité du poumon gauche, alors qu'à droite il existe deux cavités isolées du sommet, cavités de dimensions moyennes, parfaitement encerclées, mais sans fibrose importante du reste du lobe. Il existe en outre une symphyse pleurale surtout marquée à la base.

On laisse évoluer la grossesse, la malade étant maintenue au repos et sous surveillance médicale tous les 2 mois.

Aucun signe d'évolution n'est constaté pendant la grossesse. La malade accouche le 9 mars 1934 ; l'enfant est isolé et vacciné.

Dans les suites de couches, réaction fébrile passagère, entre 37°2, 37°8 pendant une dizaine de jours, puis la température se stabilise entre 37 et 37°4. Six mois après son accouchement, la malade ne présente aucun signe d'extension des lésions.

Radiologiquement, on constate la même image. L'état général est excellent, mais la malade est toujours contagieuse.

c) *Sclérose pleuropulmonaire diffuse.*

Ces formes de tuberculose chronique avec sclérose pleuro-pulmonaire diffuse, dans laquelle persistent souvent des cavités béantes, supportent très mal la grossesse. L'évolution se produit au début de la grossesse et dans le post-partum.

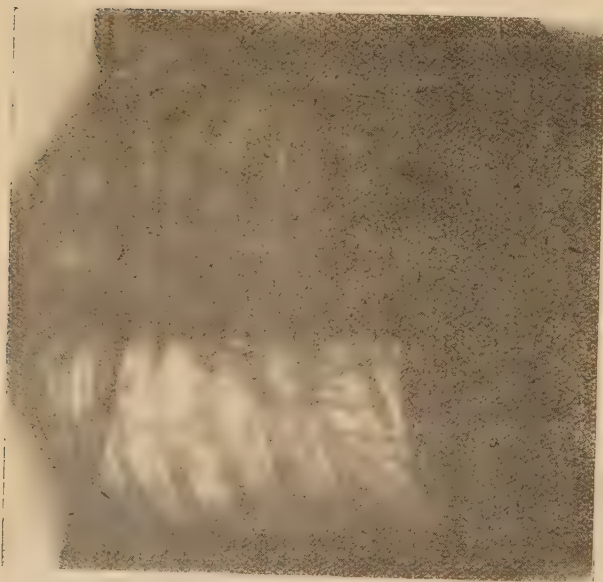
Grossesse survenant au cours d'une sclérose pleuro-pulmonaire diffuse gauche, ayant succédé à un pneumothorax compliqué d'épanchement. Poussée évolutive grave dans les suites de couches.

Obs. — Mme Reb..., 24 ans, primipare.

Début de la tuberculose en 1928, marqué par un amaigrissement progressif et de la toux. La malade consulte le Dr Courcoux à l'hôpital Boucicaut et un pneumothorax artificiel est créé en janvier 1929 sur une tuberculose ulcéreuse gauche. Mais un épanchement abondant avec dextrocardie survient un an après : une symphyse progressive oblige à cesser les insufflations en juin 1930.

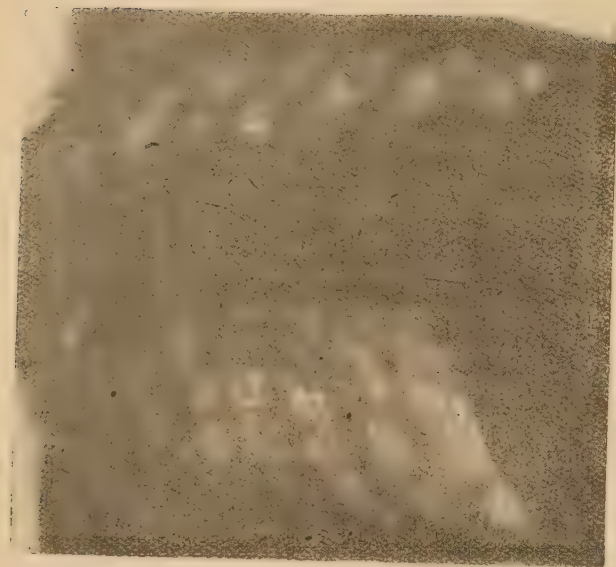
La malade est alors suivie au dispensaire de Colombes en 1931 et 1932. Un traitement aurique est institué pendant l'hiver 1932, la malade reçoit 5 centigrammes de crisalbine 2 fois par semaine. Sous l'influence de la chrysothérapie, la température se stabilise et la malade augmente de poids et peut mener une vie sensiblement normale.

Début de grossesse en juin 1933 (D. R. 25 au 30 mai). La malade consulte à Tarnier le 10 novembre 1933, elle est



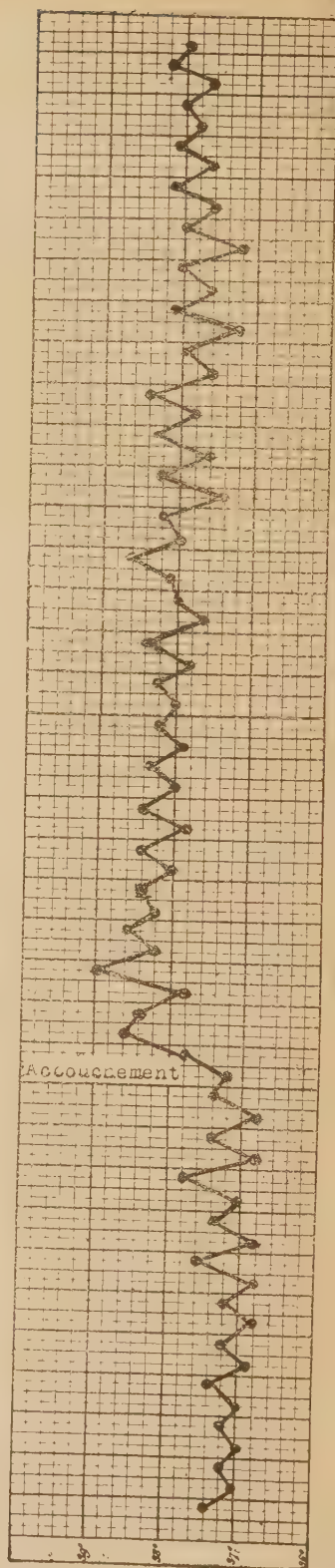
Obs. Reb...

FIG. 1. — Sclérose pleuro-pulmonaire diffuse excavée



Obs. Lac...

FIG. 2. — Lésions fibro-ulcéreuses, diffuses, bilatérales



alors enceinte de 5 mois. La grossesse paraît bien supportée, il n'y a pas eu de recrudescence de la toux, ni d'élévation fébrile. L'état général est en apparence satisfaisant, la température entre 36°6 et 37°2, mais la réaction de Vernes est élevée à 72 ; les crachats contiennent de nombreux B. K. et la radiographie montre (planche VI, fig. 4) une sclérose pleuro-pulmonaire diffuse de tout l'hémithorax gauche, avec cavernes visibles au sein de cette sclérose. Il existe, en outre, un ensemencement récent du champ pulmonaire droit.

La malade est maintenue au repos absolu pendant la fin de sa grossesse ; elle accouche le 31 janvier 1934. Quelques jours après l'accouchement, la malade présente une aggravation importante de l'état général avec anorexie absolue, amaigrissement rapide, dyspnée importante ; la température oscille entre 37 et 38°5 et surtout le pouls est extrêmement rapide entre 120 et 140. La malade est pâle avec les lèvres et les extrémités cyanosées.

Elle reste dans cet état alarmant pendant 15 jours, puis la température se stabilise entre 37, et 38°, le pouls entre 90 et 100. La malade rentre chez elle et part dans l'Yonne deux mois après son accouchement.

Actuellement, l'état général est encore très précaire, la malade, incapable de se lever, a cependant repris un peu de poids, la température oscille entre 37, 37°8. Le pronostic reste très sombre.

Grossesse au cours d'une tuberculose à type de sclérose pleuropulmonaire diffuse et excavée. Interruption de grossesse par hystérectomie, pratiquée trop tardivement (5 mois 1/2). L'intervention déclenche une poussée fébrile (type planche VI) avec évolution fatale.

Obs. — Mme B..., 33 ans, IIIpare.

Malade depuis 28 mois. Début des accidents pulmonaires en 1929. La malade consulte à l'hôpital Necker dans le service du Dr Læderich, où l'on pratique un pneumothorax artificiel pour une lésion ulcéreuse gauche. Mais, à la 4^e insufflation se produit une réaction pleurale fébrile avec épanchement abondant. Les insufflations sont cependant continuées pendant un an et le liquide persiste pendant tout ce temps ; puis, peu à peu, s'installe une symphyse pleurale progressive qui oblige à abandonner le pneumothorax en novembre 1930. Au début de 1931, une amélioration se produit, la température se stabilise, la malade reprend du poids et se sent mieux.

Début de grossesse en mai 1931 (D. R. du 5 au 9 mai). La malade est adressée à Tarnier par son médecin traitant, le Dr Mallein-Gerin de Louvres, le 9 octobre 1931. Elle est alors enceinte de 5 mois. La grossesse paraît assez bien supportée ; la malade n'a pas maigri, la température est régulière, entre 37 et 37°4 ; la toux, l'expectoration n'ont pas augmenté. Mais il y a de nombreux B. K. dans les crachats, la réaction de Vernes est très élevée à 82 et la radiographie montre une sclérose pleuropulmonaire gauche totale dans laquelle on distingue une cavité béante à la partie moyenne. Le poumon droit paraît intact.

Connaissant le pronostic de ces formes de tuberculose chronique et bien que la femme soit enceinte de plus de 5 mois, on décide une hystérectomie qui est pratiquée le 19 octobre 1931.

Après l'intervention, poussée fébrile entre 38 et 39° comparable à celle qu'on aurait pu observer après un accouchement (planche VI). La malade rentre chez elle sur sa demande et meurt deux mois après l'hystérectomie.

d) *Lésions fibro-ulcéreuses bilatérales* (planche VI, fig. 2).

Ces lésions supportent mal la grossesse ; l'évolution est d'autant plus grave que le début de la grossesse est plus proche d'une poussée évolutive. L'avortement thérapeutique ne suffit pas à empêcher l'extension, s'il est pratiqué en pleine poussée évolutive.

Grossesse survenue au cours d'une tuberculose fibro-ulcéreuse bilatérale, quelques mois après le début d'une poussée évolutive. Mort 3 mois après l'accouchement.

Obs. — Mme Dup..., 32 ans, IIpare.

Adénopathies cervicales et sous-claviculaires à l'âge de 18 ans, traitées et améliorées par rayons U. V.

Début de la tuberculose pulmonaire en 1927, marqué par une hémoptysie.

Nouvelle hémoptysie en 1928, à la suite de laquelle la malade se repose 2 ans à la campagne, puis revient à Paris en mars 1930. En juin 1930, elle commence à maigrir, à tousser. Elle consulte à l'hôpital Cochin où on trouve une infiltration des 3/4 du poumon gauche et de la moitié du poumon droit.

Début de grossesse en décembre 1930 (D. R. 20 au 23 novembre), 5 mois après le début de la poussée évolutive.

La malade est adressée à M. Brindeau par le Dr Labeaume le 24 avril 1931, enceinte de 5 mois 1/2 environ. Cette première partie de la grossesse a été mal supportée, la malade a maigri de 6 kg. tousse, présente des sueurs nocturnes et souffre en plus d'une diarrhée abondante.

La radiographie montre des lésions fibro-ulcéreuses bilatérales avec une grosse caverne du lobe supérieur gauche. Il existe de très nombreux B. K. dans les crachats. La réaction de Vernes est à 119.

La grossesse étant très avancée et la malade condamnée, aucune intervention n'est pratiquée. La malade accouche le 2 juillet d'un enfant au terme de 8 mois, qui est isolé et vacciné mais meurt à l'âge de 2 mois.

Après l'accouchement, l'évolution se précipite ; la malade, dans un état très alarmant, rentre chez elle où elle meurt 2 mois après son accouchement.

Grossesse survenant au cours d'une tuberculose fibro-ulcéreuse bilatérale évolutive. Avortement thérapeutique. Après une amélioration passagère, l'évolution reprend, la malade meurt un an après l'intervention.

Obs. — Mme Lac... 26 ans, IVpare.

Début de la tuberculose pulmonaire en 1926, deux mois après le début d'une deuxième grossesse.

Pneumothorax gauche institué à Laënnec au cours de la grossesse. Accouchement en 1926. Evolution droite, pour laquelle on institue un pneumothorax droit 6 mois après l'accouchement. Une symphyse pleurale oblige à interrompre le pneumothorax droit en 1927, le gauche en 1928.

Troisième grossesse en 1928, accouchement prématuré au terme de six mois, avec poussée aiguë dans les suites de couches, qui se stabilise en quelques mois, mais la malade reste très fatiguée.

Nouvelle grossesse en 1931, D. R. du 18 au 22 août. La malade est examinée à Tarnier le 23 octobre 1931 ; elle est alors enceinte de 6 semaines environ. L'état général est médiocre, la température sensiblement normale, mais il existe de nombreux B. K. dans les crachats ; la réaction de Vernes est élevée : à 70 le 25 octobre, 78 le 10 novembre.

La radiographie montre. (planche VI, fig. 2) : une sclérose pleuro-pulmonaire gauche, avec attraction du cœur ; à tra-

vers cette sclérose on devine des lésions nodulaires probablement récentes.

A droite il existe des lésions fibreuses excavées du lobe supérieur et une infiltration discrète plus récente du lobe moyen.

Devant l'importance des lésions, les antécédents de réveils successifs à la suite des grossesses antérieures, on décide de pratiquer un avortement thérapeutique le 6 novembre 1931. Les suites opératoires sont normales et on commence un traitement par la crisalbine intraveineuse. La malade augmente de 2 kg. en un mois. Une poussée thermique passagère se produit au moment du retour de couches.

En mars 1932, la malade fait une hémoptysie. La chrysothérapie, mal supportée, doit être interrompue. La température oscille entre 37°-38° ; une nouvelle poussée évolutive s'installe et la malade meurt en octobre 1932, un an après l'avortement thérapeutique.

Grossesse survenant au cours d'une tuberculose fibro-ulcéreuse bilatérale, mais peu évolutive. Avortement thérapeutique. Amélioration.

Obs. — Mme Pay... R., 35 ans. Vipare.

Contagion familiale : mère morte de tuberculose pulmonaire en 1915. Sœur morte de tuberculose en 1925.

La malade a vécu en milieu contaminé jusqu'à l'âge de 21 ans.

Début apparent de la tuberculose pulmonaire en 1925, après une 3^e grossesse. Cure sanatoriale durant 6 mois, puis la malade reprend une vie normale.

4^e grossesse en 1927, apparemment bien supportée ; mais, après l'accouchement, fatigue, expectoration bacillifère ; la malade doit faire un séjour de 6 mois à Cambo.

5^e grossesse fin 1930, accouchement en 1931.

Sur les 5 enfants, 3 sont morts de méningite tuberculeuse : le 2^e, le 3^e et le 5^e ; 2 seulement sont bien portants, bien que n'ayant pas reçu le B. C. G.

La malade, enceinte pour la 6^e fois, est adressée à M. Brindeau par son médecin, le Dr Jardin, en mars 1933.

A cette date, la malade enceinte de un mois est très fatiguée, elle présente un état subfébrile entre 37 et 38 ; elle a maigri de 7 kg. en un an, elle tousse et crache, de nombreux B. K. La réaction de Vernes est peu élevée, à 16 seulement. La radiographie montre une tuberculose bilatérale surtout fibreuse à droite, légèrement excavée à gauche.

Un avortement thérapeutique est pratiqué le 1^{er} avril 1933. Les suites en sont normales. La malade, revue 6 semaines après l'intervention, a déjà repris 1 kg. Les lésions radiologiques n'ont pas évolué.

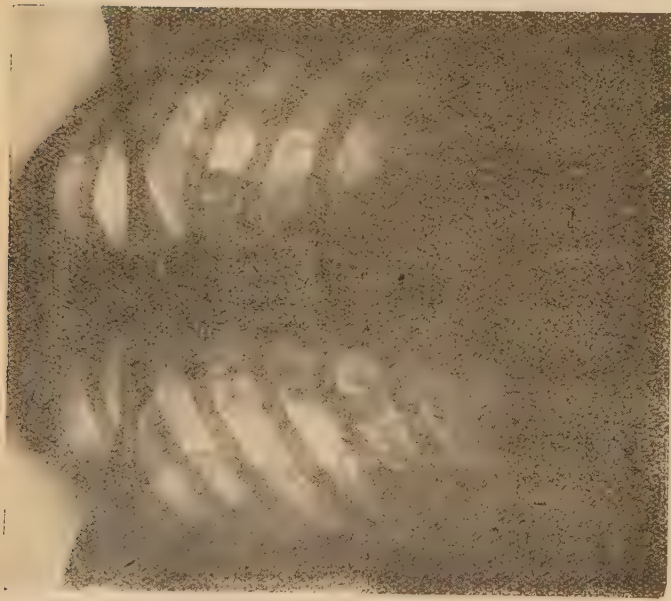
Un an après, en juin 1934, la malade est en très bon état, a pris 4 kg. 800 en un an. Les lésions hilaires sont en voie de régression. On ne trouve des B. K. qu'à l'homogénéisation.

D. — **Formes fibro-calcifiantes discrètes**

Il s'agit de tuberculose pulmonaire latente, révélée par l'examen radiologique systématique, chez des malades dont les antécédents sont chargés de petits accidents respiratoires.

a) *Fibro-calcififications hilaires.*

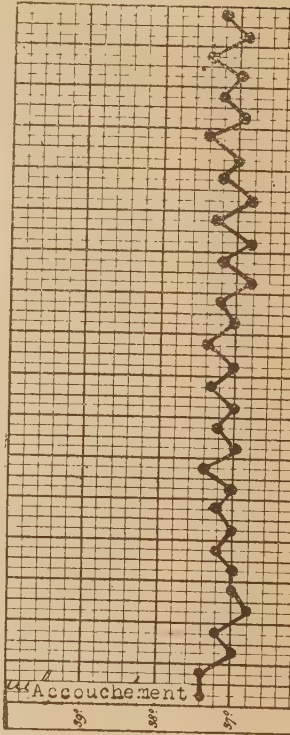
Ces formes supportent, en général, une et même plusieurs grossesses, mais des réveils discrets sont cependant possibles dans les suites de couches et surtout pendant l'allaitement, soit sous forme de pleurésie séro-fibrineuse soit sous-forme de réveil bacillifère.



Obs. Th...
FIG. 1. — Forme fibro-calcifiante hilare



Obs. Van...
FIG. 2. — Forme fibro-calcifiante hilare. Image surajoutée
de stase veineuse pulmonaire



Dans l'observation suivante, deux grossesses très rapprochées ont été supportées sans aucun signe de réveil :

Obs. — Mme Th..., 20 ans.

Pleurésie séro-fibrineuse sèche à l'âge de 15 ans, en 1926.
Petite hémoptysie en 1928.

En 1930, la malade, qui commence à tousser et à maigrir, est envoyée à Bligny pendant un an ; on n'aurait jamais trouvé de B. K.

La malade consulte à Tarnier en juillet 1932, elle est enceinte de 5 mois. L'état général est satisfaisant, la température absolument normale, la réaction de Vernes-résorcine est à 11. Il n'y a pas de B. K. dans l'expectoration, même après homogénéisation.

Radiologiquement, on constate (planche VII, fig. 1) un épaissement périphilaire très accentué, surtout à droite, avec scléro-calcifications disséminées dans les régions hilaires et périlobulite discrète de la moitié supérieure du champ pulmonaire droit.

La grossesse se poursuit sans aucun incident pulmonaire, la malade accouche en décembre 1932. Aucune réaction fébrile dans les suites de couches. L'allaitement est permis sous surveillance pendant 4 mois.

La malade est revue en octobre 1933, de nouveau enceinte de 8 mois. L'état général est satisfaisant — la réaction de Vernes à 14, il n'y a pas de B. K. dans les crachats. Une nouvelle radiographie montre une image identique à celle de l'année précédente.

Accouchement le 11 novembre 1933, suites de couches normales, Vernes à 17 après l'accouchement. Etant donné ces deux grossesses successives, la malade est envoyée en convalescence 2 mois et l'allaitement est cessé quand la femme doit reprendre une vie normale. Cette femme est actuellement en très bon état.

*Réveils bacillifères ayant contaminé deux enfants au cours d'une tuberculose fibro-calci-
fiante hilare.*

Obs. — Mme Vand..., 37 ans, V pare.

La malade est envoyée à notre consultation, enceinte de 7 mois, parce qu'elle a perdu deux enfants de méningite tuberculeuse.

Cette femme nous raconte que, sur sa demande, deux de ses enfants ont reçu du B. C. G. à la naissance, l'un à Boucicaut, l'autre à Tarnier, et tous deux sont mort de méningite tuberculeuse. L'un est mort à l'âge de 2 ans 1/2 à l'hôpital Trousseau, l'autre à l'âge de 7 ans 1/2 aux Enfants Assistés ; dans les 2 cas, la ponction lombaire a montré la présence de bacilles de Koch. Cette femme nous affirme que son mari, ses deux autres enfants et elle-même ont été examinés au dispensaire du 13^e arrondissement et qu'on n'a trouvé aucun signe de tuberculose, ni radioscopiquement, ni bactériologiquement. En présence de cette histoire curieuse, nous reprenons soigneusement l'interrogatoire et l'examen clinique.

Dans les antécédents personnels de la malade, nous retrouvons : une pleurésie non ponctionnée, à l'âge de 20 ans, des bronchites fréquentes, mais pas d'hémoptysies et aucun accident pulmonaire nettement tuberculeux. La malade n'accuse même pas de période de fatigue. Elle nous dit que ses parents sont bien portants, mais elle a perdu un frère de méningite tuberculeuse à l'âge de 11 ans. Les parents de son mari sont morts de tuberculose pulmonaire ; son mari lui-même est, paraît-il, bien portant.

L'examen clinique est absolument négatif, l'état général est bon, la température normale, il n'y a aucune modification respiratoire appréciable. Cependant, l'examen radioscopique montre des régions hilaires épaissies avec une dimi-

nution de transparence du champ pulmonaire droit, et la radiographie (planche VII, fig. 2) montre, outre une stase veineuse hilare due à la grossesse, des scléro-calcifications disséminées le long du pédicule bronchique droit et au niveau du hile gauche. Il existe une accentuation de la trame pulmonaire à droite. La réaction de Vernes est un peu au-dessus de la normale à 22.

Un mois après cet examen, la malade revient consulter parce qu'elle tousse et présente, dit-elle, une bronchite (elle est alors près du terme). L'examen des crachats nous révèle la présence, à l'homogénéisation, de B. K. peu nombreux mais indiscutables.

Nous pouvons donc ainsi rétablir les faits ; la malade, atteinte de tuberculose fibro-calcifiante discrète, a dû présenter, au moment de poussées cataloguées bronchites, des décharges bacillifères discrètes, qui ont suffi pour contaminer deux de ses enfants. Ces enfants avaient bien reçu du B. C. G. mais n'avaient pas été séparés de la mère.

b) *Scléro-calcifications hilaires avec lésion apicale fibreuse discrète* (tuberculose abortive) planche VIII, fig. 1.

La grossesse est en général bien supportée, mais un réveil pleural à type de pleurésie séro-fibrineuse est possible dans les suites de couches ; un réveil bacillifère discret est possible pendant l'allaitement.

Réveil sous forme de pleurésie dans les suites de couches.

Obs. — Mme Et..., 31 ans, X pare.

Antécédents de bronchites à répétition, pleurésie non ponctionnée en 1929, au 3^e mois d'une septième grossesse.

Depuis, la malade est restée fatiguée. Elle est examinée à Tarnier le 17 janvier 1934, enceinte de 8 mois 1/2.

Il s'agit d'une femme très fatiguée par 8 grossesses successives et deux fausses-couches. La température est normale, la réaction de Vernes à 12; il n'y a pas de B. K. dans l'expectoration. La malade est hospitalisée pour lui permettre un repos absolu pendant le reste de sa grossesse.

La radiographie (planche VIII, fig. 4) montre un épaississement scléro-calcaire du pédicule bronchique inférieur droit et du hile. Dans l'apex droit, existe une tramite fibreuse avec fines punctuations. A gauche, quelques calcifications hilaires.

La malade accouche le 17 février 1934. Sept jours après l'accouchement, la température se met à osciller aux environs de 38, la malade accuse un point de côté gauche. Le 15^e jour après l'accouchement, on constate une matité de la base gauche avec diminution des vibrations et abolition du murmure vésiculaire; une ponction exploratrice permet de retirer un liquide séro-fibrineux dont la formule est la suivante: polynucléaires 34 %, mononucléaires 19 %, lymphocytes 47 %, très rares placards endothéliaux. La température reste oscillante entre 37 et 38°2 pendant un mois, puis l'épanchement se résorbe.

Malgré nos conseils, la malade refuse toute démarche pour partir en convalescence et rentre chez elle six semaines après son accouchement. Elle n'est jamais revenue consulter. Nous avons fait prendre des nouvelles par le service social attaché à la clinique; la malade reste fatiguée, mais ne tousse pas; elle s'occupe de ses sept enfants.

Réveils bacillifères discrets dans les mois qui suivent l'accouchement.

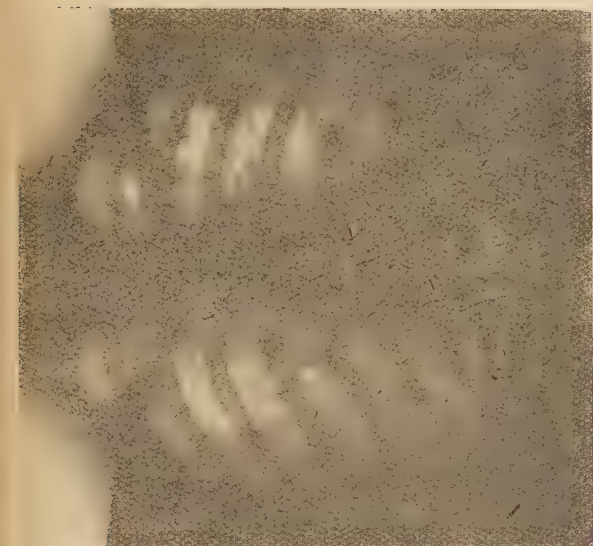
Obs. — Mme Gr..., 36 ans, VIII pare.

Malade qui a supporté six grossesses sans accident pulmonaire.



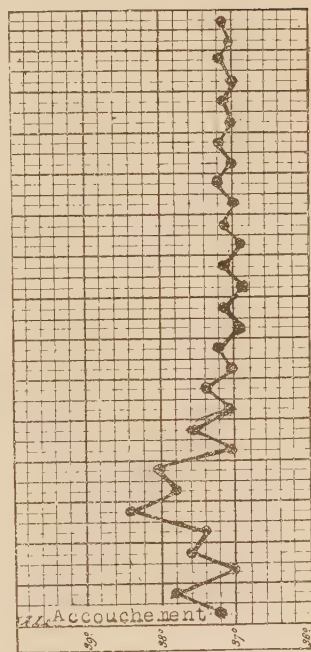
Obs. Et...

FIG. 4. — Fibro-calcifications hilaires avec sclérose discrète de l'apex



Obs. Rem.

FIG. 2. — Forme fibro-calcifiante diffuse. Calcifications nodulaires disséminées dont plusieurs sont en réveil



Formes fibro-calcifiantes discrètes

Trois semaines après son 7^e accouchement, en mai 1930, la malade présente un épisode fébrile avec foyer pulmonaire droit, le tout étiqueté: congestion pulmonaire traînante. Deux mois après, comme la malade continue à tousser, elle consulte au dispensaire de Gennevilliers et là on trouve des bacilles de Koch dans l'expectoration et une détermination pulmonaire droite. La malade est envoyée à Bligny de novembre 1930 à février 1931. Depuis son retour de Bligny jusqu'en mars 1933, de nombreux examens de crachats ont été pratiqués et ont toujours été négatifs.

La malade consulte à Tarnier en mars 1933, enceinte près du terme. L'état général est bon, la température normale, il n'y a pas de bacilles de Koch après homogénéisation des crachats, la réaction de Vernes est un peu élevée à 29.

La radiographie montre un épaississement très marqué du pédicule bronchique inférieur droit avec sclérocalfifications le long de ce pédicule et dans la région hilare gauche. Il existe en outre de petites cicatrices fibreuses étoilées de l'apex droit.

La malade accouche le 25 mars 1933; on note un petit décalage thermique dans les suites de couches, puis la température se stabilise. La malade n'allait pas et cependant, 6 mois après l'accouchement, elle recommence à tousser, on retrouve quelques B. K. dans l'expectoration. La malade repart en cure sanatoriale à Cambo, où elle est actuellement; son état ne présente d'ailleurs aucune gravité.

c) *Formes fibro-calcifantes diffuses avec calcifications nodulaires disséminées* (planche VIII, fig. 2).

Ces formes peuvent supporter la grossesse mais un réveil évolutif est toujours possible; il se produit simultanément autour de plusieurs calcifications anciennes, rendant impossible tout traitement collapsothérapique, d'où sa gravité.

Tuberculose à type scléro-calcifications disséminées ; première grossesse bien supportée ; réveil évolutif avec le début d'une deuxième grossesse ; avortement thérapeutique.

Obs. — Mme Rem..., 20 ans.

Malade qui aurait eu une lésion pulmonaire gauche à l'âge de 15 ans, soignée pendant 4 mois en cure libre à la campagne.

A l'âge de 18 ans, elle dit avoir eu une pleurésie gauche, celle-ci n'a pas été ponctionnée, s'est accompagnée d'un état subfébrile aux environs de 38 ; la convalescence a été rapide.

La malade consulte à Tarnier le 6 février 1932, enceinte de 8 mois 1/2. L'état général est floride, la température normale, la réaction de Vernes à 14 ; il n'y a pas de B. K. dans l'expectoration.

Cependant, la radiographie montre des taches nodulaires disséminées, les unes nettement calcifiées, les autres prenant par place un aspect granulaire. Ces lésions prédominent à la partie supérieure des 2 poumons. L'aspect général rappelle celui d'une granulie froide.

Devant ces lésions radiologiques découvertes au hasard d'un examen systématique, l'allaitement n'est pas permis. L'enfant est vacciné et isolé pendant 3 mois. On conseille à la malade un repos de quelques mois à la campagne.

La malade est revue en juin 1934, enceinte de près de 2 mois, grossesse survenant un an après son premier accouchement.

Depuis le début de cette grossesse, la malade présente une anorexie complète avec amaigrissement de 4 kilog. fatigue, toux et expectoration légère. La température est légèrement décalée entre 37°, 37°8, la réaction de Vernes-résorcine à 39. Cette petite poussée évolutive se confirme radiologique-

ment (planche VIII, fig. 2) par l'apparition récente de taches floues autour des calcifications nodulaires anciennes.

Un avortement thérapeutique est alors pratiqué pour éviter l'aggravation de ce réveil, et la malade part en cure sanatoriale, où son état paraît s'améliorer.

Tuberculose fibro-calcifiante. Réveil évolutif coïncidant avec un début de grossesse. Malgré l'avortement thérapeutique, l'évolution continue, la malade meurt un an après l'intervention.

Obs. — Har..., 17 ans, primipare.

Malade suivie depuis 7 ans très régulièrement et d'une façon parfaite par le dispensaire d'hygiène sociale de l'avenue Secrétan.

Contamination accidentelle par une voisine tuberculeuse. Tuberculose fibro-calcifiante ayant débuté en 1925 ; la malade avait 10 ans ; épisodes évolutifs subaigus en 1927, 1929, 1931, 1932.

La malade est adressée à Tarnier par son dispensaire au début de mai 1933. Elle est alors enceinte de 2 mois. C'est une femme de petite taille, qui a maigri de 4 kg. en 2 mois ; la température oscille entre 37 et 38°, la réaction de Vernes est élevée à 40 ; il y a des B. K. dans les crachats et la radiographie montre une tuberculose fibro-calcifiante bilatérale avec évolution parenchymateuse récente autour des calcifications nodulaires anciennes.

Un avortement thérapeutique est pratiqué le 17 mai 1933 sur une grossesse de près 2 mois.

Après l'intervention, aucune modification de la courbe thermique. La malade est renvoyée à son dispensaire pour envoi en sanatorium. Malheureusement des difficultés matérielles s'opposent à ce départ, l'évolution subaiguë continue et la malade meurt le 7 mars 1934, moins d'un an après l'intervention.

CONCLUSIONS

Notre étude clinique poursuivie pendant trois années et portant sur 163 observations complètes de femmes enceintes tuberculeuses bien suivies au double point de vue obstétrical et phtisologique, nous permet de tirer les conclusions suivantes :

I. — L'éclosion de la tuberculose pulmonaire est indiscutablement favorisée par les grossesses itératives suivies d'allaitement ; celles-ci aboutissent à une débilitation du terrain qui facilite :

— d'une part, le réveil de formes fibro-calcifiantes anciennes, que le dépistage radiologique systématique nous révèle être extrêmement fréquentes et souvent méconnues ;

— d'autre part, les réinfections, quand la femme vit en milieu contaminé.

II. — La grossesse, durant les premiers mois, et surtout le post-partum exerce sans aucun doute une influence aggravante sur les « processus évolutifs » de la tuberculose pulmonaire, c'est-à-dire sur l'activité

inflammatoire à tendance exsudative et caséifiante existant au sein des lésions.

III. — Le retentissement possible d'une grossesse sur une tuberculose pulmonaire traitée ou non doit être uniquement calculé en fonction de l'intensité et de la proximité du processus évolutif, qu'il s'agit d'apprécier dans chaque cas par l'anamnèse, le contrôle radiologique, l'étude de la courbe de température et l'appoint de la réaction de Vernes-résorcine.

IV. — Cette influence est nulle dans les formes cicatricielles, modérée dans les formes infiltrantes ou cavitaires torpides bien traitées médicalement, surtout par collapsothérapie, et suffisamment anciennes ; elle est importante dans les formes subaiguës, infiltrantes ou excavées récentes ; sévère dans les formes fibro-ulcéreuses chroniques mal stabilisées ; très grave dans les formes aiguës récentes et dans les grosses lésions cavitaires ou infiltrantes diffuses de la phthisie chronique.

V. — Cet effet aggravant sur l'élément inflammatoire et caséifiant de la tuberculose est un processus général, qui se retrouve dans l'évolution des tuberculoses externes et même dans les infections non tuberculeuses. Il nous paraît lié aux modifications hormonales nécessaires à l'édification du fœtus et à l'involution du post partum,

VI. — Il existe, par contre, dans les derniers mois de la grossesse, une sédation incontestable des processus évolutifs liée vraisemblablement mais non certainement aux modifications mécaniques intrathoraciques (surélévation du diaphragme, stase veineuse pulmonaire).

En aucun cas, cette sédation ne comporte d'indication pronostique favorable.

VII. — La conduite à tenir en présence d'une femme enceinte tuberculeuse, déduite des considérations précédentes, nous paraît devoir être définie comme il suit :

a) *appliquer avant tout et dans tous les cas le traitement médical* approprié à la nature des lésions : cure sanatoriale chaque fois qu'elle est possible, pneumothorax artificiel, chimiothérapie à doses modérées ;

b) *ne pratiquer l'avortement thérapeutique que lorsqu'il s'agit d'empêcher l'aggravation certaine de lésions curables et pouvant être traitées*, notamment lorsque la grossesse coïncide avec le début d'une tuberculose subaiguë évolutive infiltrante ou ulcéreuse localisée, où qu'elle survient au cours d'un traitement de tuberculose antérieure mal stabilisée, ou dans les mois qui suivent une poussée évolutive au cours d'une tuberculose chronique ;

c) *rejeter l'avortement thérapeutique* : 1) dans les formes bénignes de tuberculose, telles les formes fibrocalcifiantes discrètes ; 2) dans certaines formes fibro-ulcéreuses parfaitement localisées et stabilisées depuis longtemps, quoique bacillifères ; 3) dans les tuberculoses subaiguës revenues à la même bénignité que les

formes fibrocalcifiantes discrètes à la suite du traitement collapsothérapie ou médical. Le délai nécessaire varie selon les cas et doit être absolument apprécié par l'étude individuelle. A titre indicatif, il nous a paru être un an à dix huit mois après le début, à condition qu'aucune poussée évolutive nouvelle ne se soit déclenchée dans l'intervalle.

d) *Rejeter, enfin, l'avortement dans les formes qui sont irrémédiablement aggravées*, pour pouvoir sauver l'enfant.

VIII. — Aucune décision thérapeutique ne devra être envisagée avant d'avoir acquis une connaissance approfondie de la maladie, de son évolution et notamment déterminé la date de la dernière poussée évolutive.

Dans les cas litigieux, *il est indispensable de mettre la malade en observation durant un mois environ*, et ceci avant le 4^e mois de la grossesse, date extrême à laquelle peut être pratiquée, s'il y a lieu, l'interruption de la grossesse.

Lorsque l'interruption sera reconnue nécessaire, la décision ne devra en être prise et exécutée qu'après une consultation écrite du médecin traitant, d'un phthisiologue compétent et du spécialiste devant pratiquer l'avortement. Cette consultation devra spécifier d'une manière précise et détaillée les raisons médicales de l'interruption proposée.

IX. — Les conclusions thérapeutiques de cette étude ne sont valables qu'en fonction des possibilités actuelles

du traitement de la tuberculose pulmonaire. Elles devront être révisées le jour où sera découvert un procédé biologique efficace qui permette d'éteindre rapidement les processus inflammatoires à tendance caséifiante.

Vu, le Doyen,

ROUSSY.

Vu, le Président de la thèse

BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

ANDLER. — Tuberculose pulmonaire et fonction de reproduction (*Thèse Paris*, 1927).

ARMSTON C. G. — Influence of pulmonary Tuberculosis on the evolution of Pregnancy and the offspring (*Medical Journal and Record*, 4 February 1925, CXXI, p. 137).

BALDWIN. — Hysterectomie in certain cases of Pulmonary Tuberculosis (*Surgery Gyn. and Obst.* August 1923, XXXVII, p. 201).

BARTH A. — Tuberkulose und Gravidität (*Centralbl. f. Gyn.* October 1922, XLVI, p. 1686).

BAR. — Sur l'interruption de la grossesse au cours de la tuberculose (*VII^e Congrès de la Tuberculose*, Rome, 1922).

BAR. — Tuberculose et gestation (*Ac. de Médecine*, 11 juillet-14 novembre-19 décembre 1922).

BAR et DEVRAIGNE. — La sensibilité des femmes enceintes à la tuberculine (*Revue Mens. d'Obst. et de Gyn.* avril 1905, p. 245).

BAR, BOSSI, MARTIN. — Rapport au Congrès international de la Tuberculose de Rome, 1912.

BERNARD L. — Rapports de la tuberculose et de la grossesse (*Académie de Médecine*, 19 décembre 1922).

BERNARD L. — Des relations de la tuberculose pulmonaire et de la maternité (*Paris Médical*, 6 janvier 1922).

BERNARD L. — Gestation et tuberculose pulmonaire (*Presse Médicale*, 16 novembre 1921).

BERNARD L. — Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Soc. d'Obst. et de Gynécologie*, mars 1921).

BERNARD L. et Ch. MAYER. — La chrysothérapie chez les tuberculeuses enceintes (*Presse Médicale*, 7 octobre 1931).

BINET Y. — Pneumothorax artificiel et gestation (*Thèse Paris*, 1932).

BOMPIANI et PASQUALE. — L'avortement chez les tuberculeuses gravides (*Congrès de Rome*, 1886).

BRAULT (Rennes). — Méningite tuberculeuse et grossesse (*Soc. d'Obst. et de Gynécologie*, 7 mars 1932).

BRINDEAU. — Tuberculose et grossesse (*Soc. d'Obst. et de Gyn.*, 18 juin 1921).

BRINDEAU. — Tuberculose et grossesse (*Congrès de Genève*, 1923).

BRINDEAU. — Les indications de l'interruption de la grossesse dans la tuberculose pulmonaire (*Rev. de la Tuberculose*, 1934).

BRINDEAU. — L'avortement thérapeutique chez les tuberculeuses gravides. Résultats éloignés (*Rev. de la Tuberculose*, 1933, p. 61).

BUDGMANN and NOWOOD. — Pulmonary Tuberculosis and Pregnancy (*Bull. John Hopkins Hosp.*, 1926, n° 38, p. 83).

CALMETTE A., COUVELAIRE A., VALTIS J. et SAENZ A. — Sur la présence de l'ultravirus tuberculeux dans le liquide amniotique d'un œuf extrait par hystérectomie d'une femme atteinte de tuberculose pulmonaire (*Bull. Ac. Méd.*, t. CII, n° 29, 30 juillet 1929, p. 93).

CAMINO. — Tuberculose locale et gestation (*Rev. de Phtisiologie Médico-Sociale*, janvier-février 1925).

CANUYT. — Laryngite tuberculeuse et gestation (*Soc. de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 21 mai 1920).

CHAPRON H., Docteur-Vétérinaire. — Tuberculose et gestation chez les animaux (*Soc. de pathologie comparée*, 8 mars 1927).

CLEISZ. — Conduite à tenir en présence de l'association tuberculose pulmonaire et gestation (*Gynécologie et Obstétrique*, 1923, t. VII, n° 3).

CLEISZ. — Les idées actuelles sur le pronostic de la tuberculose pulmonaire coïncidant avec la puerpéralité (*Gynécologie et Obstétrique*, 1923, t. VII, n° 2).

COULAUD. — Le corps thyroïde des tuberculeuses (*Soc. Médicale Hôp. Paris*, 1920, p. 1551).

COULAUD. — La tuberculose dans une région à goîtres endémiques (*Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1921, p. 5).

COULAUD. — La cuti-réaction à la tuberculine pendant et après l'ovariotomie (*Soc. Médicale Hôp. Paris*, 1921, p. 155).

COMMANDEUR et GAUCHERAUD. — Un cas de méningite tuberculeuse à la fin de la grossesse (*Soc. Obst. et Gynécologie*, 1^{er} mai 1922).

COURMONT. — Pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire au cours de la grossesse (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, juin 1925); (in *Presse Médicale*, 11 juillet 1925, n° 53, p. 938).

COUVELAIRE. — Rapports de la tuberculose et de la gravité (*Soc. d'Obst. et de Gyn.*, Paris 1921).

COUVELAIRE. — Avenir des enfants de femmes atteintes de tuberculose pulmonaire (*Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, novembre 1923, p. 469).

COUVELAIRE. — Une maternité pour tuberculeuses (*Gynécologie et Obstétrique*, juin 1926, n° 6).

COUVELAIRE. — Tuberculose et fonction de reproduction chez la femme (*Med. et Tuberculose*, mai 1927).

COUVELAIRE. — Tuberculose pulmonaire et fonction de reproduction (*Paris médical*, 17 décembre 1932, p. 522).

COUVELAIRE et LACOMME. — Un cas de tuberculose congénitale diagnostiquée pendant la vie et accompagnée de bacillémie (*Soc. d'Obst. et de Gynécologie*, 4 novembre 1932).

CUMSTON. — Influence of pulmonary tuberculosis in the evolution of pregnancy and the offspring (*Med. Journal and Record*, vol. CXXI, n° 3, 4 février 1925, p. 137).

DEMELIN D. — Tuberculose pulmonaire et grossesse (*Journal des Praticiens*, 2 et 9 mars 1929).

DESODRY. — Considérations sur la grossesse survenant chez les tuberculeuses pulmonaires (*Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1932).

DUMAREST et BRETTE. — Rapports de la grossesse et de la tuberculose (*Bull. Académie de médecine*, 3 octobre 1922, n° 31).

DUMAREST et BRETTE. — Grossesse et tuberculose (*Presse Médicale*, 21 juin 1922).

DUBROW J. — Pulmonary Tuberculosis in a pregnant woman terminating in a spontaneous pneumothorax shortly before labor (*American Review of Tuberculosis*, 1925, n° 14, p. 425).

DURYEA Arthur W. — Pregnancy and bilateral phrenic exairesis (*American Review of Tuberculosis*, 1931, n° 24, p. 256).

FERGUSON. — La grossesse au cours de la tuberculose (*Edinburgh Med. journal*, vol. XXXIX, n° 3, mars 1932, p. 165).

FINK Karl. — Tuberculose du larynx et gestation (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, t. XCIX, n° 3, mai 1931) (*Revue Tuberculeuse*, 1932).

FISHBERG. — Tuberculosis, Marriage and Maternity (*National Tuber Assoc.*, 1921, n° 27, p. 495).

FORSSNER. — Rapport à la conférence internationale contre la tuberculose, Lausanne 1924 (*Revue de la Tuberculose*, 1924, p. 730).

FRISH. — Über Schwangerschaftsruhr bei hochgradiger Lungen Tuberkulose (*Wien. Kl. Woch.*, 20 novembre 1930, n° 43, p. 1441).

GHINSBERG-HAIM. — Tuberculose pulmonaire et gestation (*Thèse Paris*, 1931).

GLASER. — Contribution au traitement de la tuberculose

pulmonaire chez les femmes enceintes (*Munich. Med. Woch.*, n° 80, p. 43) (in *P. M. Analyses*, 6 juin 1934, p. 114).

GROSS E. — Lungentuberkulose und Schwangerschaft (*Centralbl. für Gyn.*, 1927, n° 51, p. 744).

GRIMBERT. — Grossesse et pneumothorax artificiel (*Thèse Paris*, 1923).

GUÉRIN, VALMALE et BRALIN. — Méningite tuberculeuse, accouchement provoqué, extraction en période agonique (*Soc. Obst. et Gyn.*, 1922).

GRINBERG. — Grossesse et pneumothorax artificiel (*Thèse Paris*, 1923).

HAGEK H. V. — Über Schwangerschaftem tubeekeng bei Tuberkulose (*Beit. z. Klin. der Tuberkulose*, 1924, n° 58, p. 451).

HERVÉ. — Grossesse et pneumothorax (*Gaz. Méd. du Centre*, 15 février 1921, p. 53).

HILL Alice. — A statistical study of the relationship between pregnancy and Tuberculosis (*American Review of Tuberculosis*, 1929, vol. XVII, n° 2, p. 113-146), (in *Revue Tuberculose*, 1930).

JEANNIN. — De l'influence de la grossesse sur la tuberculose (*Progrès Médical*, n° 28, 9 juillet 1927).

JENNINGS et MARIETTE. — Etude biométrique de la grossesse associée à la tuberculose (*American Review of Tuberculosis*, juin 1932, p. 687-694 (in *Revue Phtisiol.* 1932).

JESSEN F. — Thorakoplastik und Geburt (*Zeitschuf. für Tuberkulose*, 1929, n° 53, p. 214).

JESSEN H. — Thoracoplastie et accouchement (*Zeitschrift für Tuberkulose*, t. LXIII, n° 3-4, janvier 1932) (in *Revue Tuberculose*, 1933).

JUNGER. — Beitrag zum Zusammentreffen von Tuberkulose und Schwangerschaft (*Beitr. zur Klinik der Tuberk.* 1926, LXIII, p. 838).

KEHRER. — Tuberkulose und Schwangerschaft (*Munich Med. Woch.* 16 septembre 1921, n° LXVIII, p. 1171).

KLEMPERER Félix. — Tuberculose et grossesse (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynakologie*, t. XCVI, n° 1, 1929) (*in Revue Tuberculose*, 1930).

LACOMME. — Une maternité pour tuberculeuses annexée à la Clinique Baudelocque (*Thèse Paris*, 1926).

LAWRENCE S. FULLER. — Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose pulmonaire avec la gravidité et la puerpéralité (*Thèse Paris*, 1927).

LIEBERNEESTER G. — Tuberkulose und Schwangerschaft (*Klin. Wochens*, 11 mars 1924, n° 3, p. 433).

LIPORE. — La tuberculose laryngée dans la grossesse (*Revista d'Obstetrica e Ginecologia Pratica*, avril 1924).

LYDTIN K. et LINDE R. — Sur la tuberculose pulmonaire pendant la grossesse. (*Zeitschr. f. Tuberk.* t. LVI, f. 5, 1930, p. 329-342) (*in Revue Tuberculose* 1930).

MARY H. — Schwangerschaft und Huren Tuberkulose (*Beitrage Z. Klin. der Tuberkulose* 1929, n° LXXI, p. 625).

MAYER A. — Tuberkulose und Schwangerschaft (*Mediz. Klinik*, n° 21, 22 mai 1931, p. 761-762) (*in Revue Phtisologie*, 1931).

MAYER A. — Bemerkungen über Schwangerschaft sunterbiechung wejen Lugentuberkulose (*Zeitsch. für Tuberkulose*, 1920, n° 51, p. 109).

MELION F. — Schwangerschaft und Lungentuberkulose (*Zeitsch. für Tuberkulose*, 1923, n° 38, p. 321-328).

MENGE. — Phtisiothérapie bei Schwangeren und Wochnerinnen (*Centralblat. f. Gynaek.*, 1926, n° 51, p. 921).

MIGNOT R. — Tuberculose et gestation dans l'espèce humaine (*Soc. de Pathologie comparée*, 8 mars 1927).

MISGELD. — Der fur flud der total Extirpation der uterus und der adnexe auf die fortiehereitende Lungentuberkulose Schwangerer (*Centralbl. f. Gynaek.*, 1924, n° 48, p. 1438).

MORSE Arthur H. — Pregnancy and Pulmonary Tubercu-

losis (*The American Review of Tuberculosis*, February 1929, vol. XIX, n° 2, p. 140).

NEUMANN W. — Der Klinik der Tuberkulose Erwachsener (Verlag von Julius Springer 1930).

NOBÉCOURT. — L'anergie tuberculinique au cours de la gestation (*Bull. Soc. Méd. hôpitaux*, 28 novembre 1919, n° 34, p. 1013).

NOBÉCOURT et PARAF. — L'influence de la grossesse sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire et pleurale. L'anergie tuberculinique au cours de la grossesse (*Presse Médicale*, n° 14, p. 1933, 18 février 1920).

NORRIS and LANDIS. — Pregnancy and Pulmonary Tuberculosis (*The Journal of the American Assoc.*, 1918, n° 70, p. 362).

NOVAK J. — Tuberkulose und Schwangerschaft-Tuberculose et grossesse (*Medizinische klinik*, n° 22, 29 mai 1931, p. 798-799, in *Revue Tuberculose*, 1932, *Revue Phtisiol.*, 1931).

PANKOW. — Der Einfluss der gestation vorgänge auf die Lungentuberkulose und ihre Bedeutung für die Therapie (*Zeits. bl. f. gyn.* 1926, p. 2416).

PARISOT J., SIMONIN P. et VERMELIN H. de Nancy. — De la possibilité d'influences mécaniques favorables de la grossesse sur le cours de la tuberculose pulmonaire (*Congrès des Obstétriciens et Gynécologues de langue française*, Paris, octobre 1925).

PEAUD. — Etude des rapports réciproques de la tuberculose et de la puerpéralité d'après les statistiques relevées à la Clinique Baudelocque de 1904 à 1914 (*Thèse Paris*, 1920).

PERAM. — Tuberkulose und Schwangerschaft (*Wien. kl. Wochen*, octobre 1922, n° 35, p. 781).

PERAIRE Georges. — Du pneumothorax thérapeutique chez les tuberculeuses gravides (*Thèse Paris*, 1931).

PETERSEN. — Gestation et tuberculose pulmonaire (*Bibliothek for Læger*, décembre 1919, p. 556).

PETSCHACHER. — Über Schwangerschaftunter biechungen

wegen Langertuberkulose (*Wiener Klinische Wochens.* t. XLIV, n° 10, 6 mars 1931). L'interruption de la grossesse pour tuberculose pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, 1932).

PINARD. — De l'avortement soi-disant thérapeutique chez les femmes tuberculeuses en état de gestation (*Académie de Médecine*, 1912 (*Ann. d'obs. et de gynéc.*, juin 1912, p. 321-330).

PINARD. — Tuberculose et grossesse (*Académie de Médecine*, novembre 1922).

PISSAVY et LYARD. — L'avortement thérapeutique chez les tuberculeuses (*Presse Médicale*), 17 novembre 1926, p. 1441).

POWILEWICZ. — Tuberculose du larynx et gestation (*Soc. d'Obst. et de Gynécologie*, 8 janvier 1922).

RATHERY J. Marie. — Tuberculose et grossesse chez une diabétique consomptive (*Revue de la Tuberculose*, 1933, p. 71).

RIST E. — Tuberculose pulmonaire et gravidité (*Soc. d'Obst. et de Gynécologie*, 14 mars 1921) (*Revue de la tuberculose*), 1921.

RIST E. — Relation of Pregnancy to Tuberculosis (*British Med. Journal*, August 13, 1927, n° 3475, p. 247).

RIST. ROLLAND et RAVINA J. — Tuberculose pulmonaire et gravidité (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 19 novembre 1920).

RIVIÈRE Marc. — De quelle façon l'accoucheur doit-il envisager actuellement le problème de l'hérédité tuberculeuse ? (*Journal Médical Français*, avril 1932).

ROMBERG Ernest. — L'interruption de la grossesse dans la tuberculose pulmonaire (*Munchener Med. Wochens.* n° 1, 2 janvier 1931, p. 1719) (*Revue Phtisiol.*, 1931).

SALMOND M. — Tuberculosis and Pregnancy (*British Journal of tuberculosis*, octobre 1931, n° 25, p. 179).

SAYE, CARRERAS et SEIX. — Estado actual des estudio de las relaciones entre la tuberculosis y el embarazo (*Revista Medica de Barcelona*, n° 9, p. 226, 1924).

SCHERER August. — Le traitement sanatorial des femmes

tuberculeuses gravidés (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynakologie*, t. XCVI, 1929) (*Revue Tuberculose*, 1930).

SCHULTZE-ROHNHOF. — Lungen Tuberkulose und Schwangerschaft mit besonderer-Berücksichtigung unterbrechung und Sterilisierung (*Klinische Wochens*, 14 octobre 1928, t. XLII, p. 1989).

SCHULTZE-ROHNHOF. — Le traitement conservateur chez les femmes enceintes atteintes de tuberculose pulmonaire (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynakologie*, t. XCVI, n° 1 1929) (*Revue Tuberculose*, 1930).

SCHULTZE-RHONHOF. — Schwangerschaft und Lungentuberkulose (*Archives für Gynakologie*, t. XXVIII, cahier 3, 1926, p. 563).

SCHULTZE-RHONHOF. — Bevöl Kerungstatistische zun Lungentuberkulose in der Schwangerschaft (*Centralbl. für Gynækol.*, 1926, p. 779).

SCHULTZE-RHONHOF et HAUSEN. — Remarques critiques sur la question tuberculose et grossesse (*Mediz. Klinik*, n° 23, 2 juin 1933, p. 765-767 ; *Revue Phthisiologie*, 1933).

SCHWATT. — Tuberculose and Pregnancy (*New-York Med. Journ. and Med. Review*, July 1922, n° 116, p. 24).

SERGENT. — Tuberculose et grossesse (*Presse Médicale*, 5 juillet 1913).

SERGENT. — Tuberculose et gestation (*Ac. de Médecine*, 11 juillet, 12 décembre, 19 décembre 1922).

SERGENT. — Tuberculose et grossesse (*Journ. de Méd. et de Chir.*, 1922, p. 283).

SERGENT. — Pneumothorax bilatéral après l'accouchement (*Paris Médical*, 2 janvier 1926).

SIBOT A. — Influence de la puerpéralité sur le développement et l'évolution de la tuberculose pulmonaire (Paris 1929).

SIEGERT. — Die Erfolge der supravaginalen amputation und castration bei tuberkulosis. Schwangeren Frærem (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynakologie*, 1924, LXXXVII, p. 479).

SMOLIZANSKI. — Grossesse et tuberculose (*Bull. de la Soc. des Médecins de Dispensaires*, 1^{er} mars 1932 ; *Revue de la Tuberculose*, 1933).

STERN. — Recherches systématiques sur les réactions locales à la tuberculine pendant la gestation et les suites de couches et conclusions qui en découlent sur le rapport du diagnostic et du traitement (*Zeitsch. für Geburtshilfe und Gynäk.*, t. LXVI, fasc. 3, p. 532 ; in *Arch. Gyn. Obst.*, 1911, p. 125).

STERN. — Report of 31 cases of Therapeutic abortion by Roentgen Raytherapy (*Amer. Journ. Roentgen and Rad Therapy*, february 1928, n° 19, p. 133).

STERNBERG A. — Tuberkulose und Schwangerschaft (*Deutsch. Med. Wochens.*, 4 avril 1924, p. 428).

STRASSMANN. — Swangerschaft und Tuberkulose (*Beitr. Klin. deir Tuberkulose*, dezember 1922, n° 53, p. 353).

TERECHOVA. — Ménigite tuberculeuse et grossesse (*Progrès Médical*, 5 novembre 1932).

VIGNES H. — Tuberculose et gestation (*Soc. de Pathologie comparée*, 8 mars 1927).

WARD E. — Marriage, pregnancy, parturition and tuberculosis (*The Lancet*, 15 septembre 1923, p. 557).

WAITZ Carl. — Tuberculose et gestation (*Zeitschrift für Tuberkulose*, t. LXIII, n° 5, février 1932 ; *Revue Tuber.*, 1933, p. 198).

WAJDA Ludwig. — Gestation et thérapeutique chirurgicale (*Wiener Klinische Wochens.*, t. XLIV, n° 50, 11 décembre 1931 ; *Revue Tuber.*, 1933).

WINTER und OPPERMAN. — Tuberkulose und Schwangerschaft (*Deutsch. Med. Woch.*, janvier 1923, n° 49, p. 115).

ZINKE. — L'interruption de la grossesse dans la tuberculose pulmonaire (*Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynakologie*, t. LXXXVIII, n° 12, mai 1931 ; *Revue Tuber.*, 1932).

TABLE DES MATIÈRES

Historique	13
Introduction.....	29
Etude clinique	39
Etiologie.....	67
Pathogénie.....	81
Traitement	97
Observations	117
Conclusions.....	171
Bibliographie.....	177
